Aus dem neurologischen Ambulatorium der medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing

Die frühdiagnostischen Möglichkeiten bei Poliomyelitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Handschin
aus Rickenbach (Baselland)

Buchdruckerei Lüdin & Co. A.-G., Liestal 1938

Aus dem neurologischen Ambulatorium der medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing

Die frühdiagnostischen Möglichkeiten bei Poliomyelitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Handschin
aus Rickenbach (Baselland)

Buchdruckerei Lüdin & Co. A.-G., Liestal 1938

Von der medizinischen Fakultät
Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Bing am 28. Januar 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht

Seite

Allgemeiner Verlauf 7
A. Symptome der klassischen Form 9
I. Inkubation 9
II. Erst- oder Allgemeininfektion 10
1. Fieber 10
2. Katarrhalische und gastrointestinale Erscheinungen . . . 12
3. Praemonitorische Schwäche 16
III. Bei der klinischen Untersuchung nachweisbare Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems 18
1. Meningeale Reizsymptome 18
2. Vegetative Störungen 25
3. Haut- und Gelenkerscheinungen 28
4. Motorische Reizsymptome 29
5. Spastisch-ataktische und choreatische Erscheinungen . . 31
6. Reflexe 32
7. Psychische Störungen 33
IV. Seltener beschriebene Symptome 34
V. Laboratoriumsuntersuchungen 35
1. Blut 36
2. Liquor 39
B. Abortive Form 48
C. Bulbär-pontine Form 49
D. Cerebellar-ataktische Form 50
E. Encephalitische Form 51
Differentialdiagnose 51

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0104

Die frühdiagnostischen Möglichkeiten bei Poliomyelitis

Seit einigen Jahren breitet sich die Heine-Medin'sche Krankheit in unserem Lande immer mehr aus. Sie ist geradezu ein Schrecken der Bevölkerung geworden. Mit im ganzen 1 270 ärztlich gemeldeten Fällen stellt die Epidemie des Jahres 1936 die grösste bisher in der Schweiz vorgekommene Poliomyelitisepidemie dar, hinter dem Jahre 1931 mit 350 Fällen. Und so viel bis jetzt bekannt ist, steht die Morbidität des Jahres 1937 nur wenig hinter derjenigen des Vorjahres zurück.

Es ist ohne Zweifel, dass die Krankheit im allgemeinen weniger bösartig auftritt als früher, doch fordert sie durch ihr zahlreicheres Vorkommen immer noch viele Opfer.

Nach *Biesalski* war die Poliomyelitis früher nach den Verletzungen die häufigste Ursache für das Krüppeltum aller Lebensalter, und im Kindesalter hat sie überhaupt die grösste Zahl der Verkrüppelungen verschuldet.

Nach einer badischen Statistik vom Jahre 1925 nimmt die Poliomyelitis nach Ausmerzung der Kriegsverletzungen die 3. Stelle der Verkrüppelung verursachenden Vorgänge ein. Sie steht mit 8% hinter den Verletzungen (28,4%) und den angeborenen Leiden (17,7%).

Das Merkblatt III der „Deutschen Vereinigung für Kinderfürsorge" gibt an, dass in Deutschland immer noch etwa 30 000 Menschen an den Folgen der epidemischen Kinderlähmung leiden.

Diese Krüppel belasten ihre Familien und die ganze Volkswirtschaft natürlich ausserordentlich.

Nach *Deutschländer* schafft die Poliomyelitis mehr Krüppel als die Knochen- und Gelenktuberkulose.

Auch die Letalität betrug 1936 immer noch 10%.

Zum Glück ist mit der Einführung der Serotherapie auf die vorher ganz machtlose Therapie der schrecklichen Krankheit ein kleiner Hoffnungsstrahl gefallen. Scheint doch das Rekonvaleszentenserum und auch das Pettitserum gute Wirkungen zu haben.

Es werden zwar nicht von allen Autoren Erfolge gemeldet, ja einige verhalten sich direkt ablehnend, mit der Begründung, daß die gemeldeten Heilungen Scheinerfolge seien, weil der Charakter der Krankheit in den letzten Jahren gutartiger geworden sei. Der häufiger als früher beobachtete günstige Ausgang beruhe nur darauf und habe mit der Anwendung des Serums nichts zu tun.

Das ist zweifellos richtig, wahrscheinlich bei der Mehrzahl der Fälle. Andererseits haben wir gegenwärtig nichts Besseres als die Serotherapie, und nach zahlreichen Beobachtungen hat doch das Serum zum günstigen Ausgang sicher mitgeholfen.

Wie *Wieland* in seiner neuesten Arbeit über die Epidemie des Jahres 1936 im Basler Kinderspital betont hat, kann man sich auch leicht vorstellen, dass der gute Krankheitscharakter, wie er den in letzter Zeit so zahlreich beobachteten abortiven Fällen eigen ist, der Heilung eines neuen, viel versprechenden Mittels, auf halbem Wege entgegenkommt. Das Heilmittel fällt gleichsam auf einen besseren Boden. Es kann daher sein Heilvermögen besser entfalten, als wenn es allein bei schweren Fällen und bösartigem Charakter zur Anwendung gelangt, wo naturgemäss auch das beste Heilmittel zu spät kommt. Wieland vergleicht es mit dem Diphtherieheilserum, dessen allgemeine Anwendung in den 90er Jahren ebenfalls mit einem gutartigen Diphtheriecharakter zusammenfiel, und das darum auch allgemein befriedigte. Es ist ja auch bekannt, dass das Diphtherieserum gegenüber einem schweren Charakter der Diphtherie oft versagt.

Eine Bedingung muss allerdings erfüllt sein, damit das Serum zu seiner Wirksamkeit gelangen kann, nämlich die frühzeitige Anwendung. Je früher umso besser. Denn wenn schon Lähmungen aufgetreten sind, wenn also schon Vorderhornzellen durch das Virus angegriffen sind, dann hilft sicher auch kein Serum mehr. Was an Nervensubstanz zerstört ist, lässt sich nicht mehr ersetzen. Damit aber das Serum frühzeitig angewendet werden kann, sollte die Diagnose sobald als möglich gestellt werden. Es muss deshalb vor allem der praktische Arzt genau bekannt sein mit den Frühsymptomen; denn er ist es ja meistens, der zuerst

zu dem Kranken gerufen wird. Es hängt also von ihm ab, ob ein Erfolg versprechendes Mittel zur richtigen Zeit angewendet werden kann oder nicht. Durchgeht man die Literatur, so sieht man, dass über Frühsymptome schon viel geschrieben worden ist. Man erkennt aber auch, wie verschiedenartig und zum Teil widersprechend die einzelnen Angaben sind. Das Frühstadium der Heine-Medin'schen Krankheit ist eben ausgezeichnet durch eine Mannigfaltigkeit der Symptome. Die Krankheit ist immer noch in Entwicklung und Umbildung begriffen. Jede Epidemie hat ihre besonderen Eigenschaften; Symptome, die vor 20 bis 25 Jahren als führend galten, treten heute ganz in den Hintergrund; andere Frühzeichen, die heute am auffälligsten sind, wurden früher gar nicht beobachtet. Daraus erklären sich die vielen verschiedenartigen Beschreibungen.

Zweck dieser Arbeit soll es sein, eine Zusammenstellung und einen Überblick zu geben über die mannigfachen Erscheinungen, namentlich der letzten Jahre, die im Frühstadium der Poliomyelitis beobachtet und beschrieben worden sind, und die uns auf die richtige Diagnose führen können.

Allgemeiner Verlauf.

Zuerst sei es mir gestattet, kurz auf den *allgemeinen Verlauf* und die verschiedenen Formen der Poliomyelitis einzugehen.

Die klassische Form mit Lähmungen teilt man am besten in folgende vier Stadien:

1. Inkubation.
2. Stadium der Erst- oder Allgemeinerscheinungen (Prodromalstadium). 1—2 Tage Fieber, Müdigkeit, Kopfweh, Appetitmangel, Halsweh, Erbrechen, Durchfall usw.
3. Latenzstadium 2—6 Tage mit meist völliger Beschwerdefreiheit.
4. Stadium der Erscheinungen des Zentralnervensystems.
   a) Phase der Meningitis serosa (präparalytisches Stadium). Es geht der Lähmung einige Tage voraus.
   b) Lähmungsstadium.
5. Rekonvaleszenz.

Wie *Alder* hervorhebt, hat sich diese Einteilung, die schon *Gordon* angegeben hat, besonders in diagnostischer Hinsicht bewährt. Sie wurde deshalb auch vom Eidg. Gesundheitsamt übernommen. Viele ältere Autoren heben hervor, dass das Prodromal- und das präparalytische Stadium vor dem Jahre 1910 bei den damals aufgetretenen sporadischen Fällen nicht vorhanden waren. Die Lähmungen traten damals in Form der „Morgenlähmungen" ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen auf. Erst mit dem Epidemischwerden der Krankheit wurden diese Frühsymptome häufiger beobachtet.

Morawitz ist der Ansicht, dass das Initialstadium wahrscheinlich immer besteht. Da aber die Symptome oft nicht sehr eindrucksvoll und vor allem auch recht flüchtig sein können, werden sie oft nicht bemerkt. So erklären sich nach ihm die so häufigen Angaben, die Lähmung sei am Morgen plötzlich da gewesen. In Wirklichkeit kommen die Lähmungen wohl nie wie ein Blitz aus heiterem Himmel.

Auch *Heine* gibt schon 1840 in seiner ersten Beschreibung der Krankheit an, es seien dem Eintritt der Lähmungen Convulsionen und ähnliches vorausgegangen. Es haben jedenfalls schon damals gewisse Frühsymptome bestanden.

Sicher ist jedoch, dass Initialsymptome nicht in so auffälliger Form vorhanden waren, wie wir ihnen heute vor allem in den meningitischen Zeichen begegnen. Denn es ist unmöglich, dass so stark ausgebildete Erscheinungen den damaligen Ärzten nicht aufgefallen sein sollten. Auch in den letzten Jahren haben wir ja immer wieder Fälle und ganze Epidemien gesehen, bei denen einzelne, sonst häufige Symptome selten oder überhaupt nicht vorkamen und Fälle, bei denen das Frühstadium gänzlich übersehen wurde.

Zur Mannigfaltigkeit der Erscheinungen gehört auch, dass die Krankheit in jedem Stadium Halt machen kann. Dadurch entstehen die abortive und die meningitische Form, je nachdem die Krankheit im Prodromalstadium mit katarrhalischen bezw. intestinalen Erscheinungen stehen bleibt, oder bis zum präparalytischen Stadium mit ausgebildeten meningitischen Symptomen fortschreitet. Besser ist es allerdings, man trennt diese beiden Formen nicht voneinander, sondern bezeichnet alle diejenigen Fälle als abortiv, bei denen keine Lähmungen eintreten. Denn bei den meisten Fällen, die im Prodromalstadium stehen bleiben,

ist eine Diagnose nicht möglich, ausser manchmal durch den Liquorbefund oder durch Überimpfung von Nasen- oder Rachensekret auf Affen. Letzteres ist aber für die Praxis nicht brauchbar.

Eine sichere Diagnose kann daher nur gestellt werden, wenn gewisse nervöse Begleitsymptome auftreten oder Liquorveränderungen nachgewiesen werden können (*Wernstedt*, *Wieland*).

A. Symptome der klassischen Form.

Zuerst möchte ich auf die Frühsymptome eingehen, die *bei der sogenannten klassischen Form* beschrieben worden sind, also bei derjenigen, bei welcher die Infektion bis zu den Vorderhornzellen fortschreitet, und bei der Lähmungen auftreten.

Zum Frühstadium dieser Form gehören nach der oben angeführten Einteilung nach *Gordon* die Inkubation, das Prodromalstadium, das Latenzstadium und die Phase der Meningitis serosa. Das Frühstadium hört auf mit Beginn der Lähmungen; die Abschwächung und das Verschwinden der Reflexe stellt dazu den Übergang dar.

I. Inkubation.

Wie bei allen Infektionskrankheiten macht die *Inkubation* auch bei der Poliomyelitis keine klinischen Erscheinungen. Von Wichtigkeit ist dagegen die Kenntnis der Dauer der Inkubation, weil man daraus bei Auftreten verdächtiger Erscheinungen bei Personen, die mit Poliomyelitiskranken in Berührung gekommen sind, schliessen kann, ob es sich noch um eine Ansteckung durch die erkrankte Person handeln kann oder nicht.

Wir haben es hier allerdings nicht mit einer gesetzmässigen Inkubation zu tun wie etwa bei den Masern, sondern es werden sehr verschiedene Zeiten angegeben. *Experimentell* fand *Pette* 3—20 Tage, am häufigsten 6—9, hauptsächlich abhängig von der Virulenz und vom Impfmodus, weniger von der Quantität des Impfstoffes.

Klinisch werden folgende Zeiten angegeben:

Wickman	1— 3	Tage
Ed. Müller	7	„
Dubois	2— 8	„
Wernstedt	4—12	„

Doerr	5—12 Tage
Glanzmann	6—18 „
Zappert	8—14 „
Manicatide	3—10 „
Siegl	7—10 „

Wir finden also klinische Angaben von 1—18 Tagen. Vergleichen wir diese Zahlen, so sehen wir, dass der 7.—10. Tag am häufigsten angegeben wird.

Vor dem 2. und nach dem 18. Tage nach einer möglichen Ansteckung ist der Ausbruch der Krankheit unwahrscheinlich; innerhalb dieser Zeit kann er beträchtliche Schwankungen erleiden.

II. Erst- oder Allgemeininfektion.

Nach der Inkubation folgt das Stadium der *Erst- oder Allgemeininfektion* (Prodromalstadium). Für seine Dauer werden am häufigsten einige Stunden bis 2—4 Tage angegeben (Gordon, Fischer, Alder, Glanzmann).

1. Fieber.

Eines der auffälligsten Initialsymptome des gesamten Frühstadiums ist das *Fieber*. Charakteristisch für Poliomyelitis ist der *diphasische Typ* oder Dromedartyp*):

Während des Prodromalstadiums Fieber von 1—3 Tagen, danach Rückgang im Latenzstadium während 1—6 Tagen, erneuter Fieberanstieg im präparalytischen Stadium mit Auftreten meningealer Reizsymptome.

Meist treten die Lähmungen auf der Höhe des zweiten Fieberstadiums ein, worauf dann die Temperatur absinkt. Dieser diphasische Typ wird in den einzelnen Epidemien verschieden häufig gefunden. *Jensen* fand ihn in 10% der Fälle der dänischen Epidemie, *Alder* im Kantonsspital Aarau in 25%, *Wieland* in der Epidemie von 1936 im Kinderspital Basel in 8 Fällen von 26, also in etwa 31%, *Ryffel* in $^1/_3$ der Fälle. *Fanconi* ist der Ansicht, die Zweigipfligkeit müsste in allen Fällen gefunden werden.

Auch *Alder* hebt hervor, dass der diphasische Verlauf umso häufiger sei, je mehr man darauf achte.

In der Epidemie von 1936 sah *Wieland* beim diphasischen Typ keine Beeinträchtigung der Heilung. Nach den Erfahrungen von

*) Sollte aus zoologischen Gründen besser Kameltyp heissen.

1937 ist er hingegen der Ansicht, dass die Fälle mit Dromedarfieber eher zu konsekutiver Lähmung neigen als die unvermittelt einsetzenden Poliomyelitisfälle. Er führt das darauf zurück, dass in derartigen larvierten Fällen die Serumbehandlung erst spät einsetze, nämlich erst beim zweiten Fieberanstieg, wenn die hinzutretenden meningealen Reizsymptome die richtige Diagnose endlich ermöglichen. *Pette* erwähnt, dass *experimentell* bei Affen die Temperatur unmittelbar nach der Impfung leicht ansteigt. Sie fällt dann wieder ab, um 24—72 Stunden vor Einsetzen der Lähmungen erneut anzusteigen und fast unmittelbar mit Einsetzen der Lähmungen auf unternormale Temperaturen abzufallen.

Also auch hier finden wir diphasischen Verlauf. Wenn in Epidemiezeiten eine Krankheit mit Dromedarfieber ausbricht und beim zweiten Fieberanstieg noch meningeale oder sonstige nervöse Erscheinungen auftreten, dann handelt es sich wohl immer um eine Poliomyelitis.

Dieses charakteristische Fieber mit zwei Gipfeln finden wir aber nur in einem Teil der Fälle. Schrumpft das Intervall auf kürzere Zeit zusammen oder ist es nicht beschwerde- und symptomenfrei, so entsteht ein *einphasischer Verlauf*. Dabei kann das Fieber gleichmässig ansteigen, um mit Einsetzen der Lähmung das Maximum zu erreichen. Die Temperaturerhöhung dauert in diesen Fällen nach *Dubois* 2—8 Tage, nach *Manicatide* 4—5 Tage. Mit Einsetzen der Lähmungen sinkt das Fieber gewöhnlich ab. In 10.6% dauert das Fieber nach *Wernstedt* länger als eine Woche; auch *Hässler* fand in 12% über eine Woche lang Fieber. *Dubois* bezeichnet es als das konstanteste Symptom. *Hässler* fand es in 82%, *Jensen* bei 3 938 Fällen in 88%, *Perger* bei ca. 93%. Je genauer gemessen wird, umso häufiger findet man es.

Daneben gibt es als Ausnahmen auch Fälle mit *fieberlosem Verlauf*.

Sollier und andere haben in ihrer Einteilung einen fieberlosen Typ aufgestellt.

Alder fand in 8% keine erkennbaren Prodrome und Fieberbewegungen; die Krankheit setzte direkt mit Erscheinungen des Zentralnervensystems ein.

Auch *Hässler* gibt einige fieberlose Fälle an; er konnte bei allen diesen Fällen auch keine meningitischen Reizungen feststellen.

Wieland fand in zwei Fällen von 25 kein Fieber.

Die Höhe des Fiebers überschreitet nach *Bing* selten 40°.

Nach *Gross* und *Glanzmann* schwankt es zwischen 37,4 und 40°, *Perger* fand 38—39°, manchmal auch darüber.

Hässler gibt in einigen Fällen aussergewöhnlich hohe Temperaturen bis 41° an, mit und ohne Meningismus.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, dass die Fieberhöhe keinen Masstab gibt für die Schwere der Infektion.

Nach *Manicatide* sinkt das Fieber nicht nur in Fällen mit günstigem Ausgang, sondern auch in schweren mit tödlichem Ausgang. Wenn ein Wiederaufflammen der Krankheit vorkommt, dann beginnt auch das Fieber wieder zu steigen. Das Sinken des Fiebers gewährleistet keinesfalls eine günstige Prognose; dagegen hat das Anhalten des Fiebers stets eine ungünstige Bedeutung.

Hässler erwähnt, dass der Tod in den meisten Fällen (in 87%) im Fieberstadium erfolgt: ja mitunter soll die Temperatur in den letzten Stunden noch erheblich ansteigen.

Der Abfall des Fiebers geschieht meist kritisch, seltener lytisch. Oft reicht es noch etwas ins Lähmungsstadium hinüber.

Schüttelfröste sind selten, doch kommen sie vor. Besonders am Anfang werden bei raschem und hohem Anstieg des Fiebers etwa solche beobachtet.

Das Fieber steigt aber selten rasch, sondern meist von Tag zu Tag.

Puls und Atmung sind meist der Temperatur entsprechend beschleunigt. Doch haben mehrere Autoren oft eine *auffallende Tachykardie* gesehen. (Hässler, Bessau, Krause).

Überblicken wir nochmals alle diese verschiedenen Beobachtungen über das Fieber, so erkennen wir, dass uns dieses Symptom nur in sehr beschränktem Masse helfen kann zur richtigen Diagnose.

Einzig der diphasische Typ, in seiner ersten Phase verbunden mit den später erwähnten katarrhalischen oder intestinalen Symptomen und in seiner zweiten Phase mit Reizerscheinungen der Meningen, muss uns immer an eine Poliomyelitis denken lassen, auch ausserhalb von Epidemien. In solchen Fällen sollte die Lumbalpunktion nie unterlassen werden.

Andererseits spricht vollkommenes Fehlen von Fieber meist, aber nicht immer gegen Kinderlähmung.

2. Katarrhalische und gastrointestinale Symptome.

Der erste Anstieg des Fiebers geht gewöhnlich einher mit *Erscheinungen* einer Allgemeininfektion, namentlich *katarrhalischer oder gastrointestinaler Natur.*

Wir finden also häufig *Halsweh, Pharyngitis oder Angina, Heiserkeit, selten Bronchitiden, Erbrechen, Kopfschmerzen oder Nackenschmerzen, Obstipation, seltener Diarrhöen.*

Über die Ursache dieser Erscheinungen gehen die Ansichten auseinander. *Pette, Mayerhofer, P. Marie* glauben, dass die katarrhalischen Symptome, wie auch die Magendarmerscheinungen nicht durch das Poliomyelitisvirus erzeugt werden, sondern Folge eines andern, der Poliomyelitis vorangehenden infektiösen unspezifischen Prozesses seien. Die Epithelien würden dadurch geschädigt und dem Virus das Eindringen ermöglicht. Der unspezifische Infekt würde also dem Virus sozusagen erst die Türe in den Körper öffnen und die poliomyelitische Infektion demnach erst zu dieser Zeit eintreten. Das Latenzstadium zwischen den Allgemeinerscheinungen und der meningealen Reizung wäre dann durch die Inkubationszeit erklärt.

Für diese Theorie spricht auch die von *Goldblum* im Basler Kinderspital beobachtete Tatsache, dass in der Anamnese oft eine Häufung von durchgemachten Infektionskrankheiten festzustellen ist, am häufigsten, in etwa 80% der Fälle, rezidivierende Katarrhe des Naso-Pharynx, exsudative Diathese in 37,5%. Auch hier scheinen diese Erkrankungen eine Resistenzverminderung der Schleimhäute hervorzurufen und damit für Poliomyelitis zu disponieren. Auch sollen Tonsillenoperationen kurz vor oder während der Erkrankung einen foudroyanten Verlauf hervorrufen.

Die andere Ansicht, die *Wickman, Ed. Müller, Glanzmann* und die Mehrzahl der Autoren für richtig halten, ist die, dass das Virus durch sein Eindringen im Rachen oder im Darm Entzündungserscheinungen hervorruft. Diese Infekte wären also dann schon spezifischer Natur und so wie das Fieber eine erste allgemeine Reaktion des Körpers auf die poliomyelitische Infektion. Das Latenzstadium wäre dann bedingt durch die Zeit, die das Virus auf seiner Wanderung, wahrscheinlich längs der peripheren Nerven, braucht, bis es von der Eintrittsstelle bis zum Zentralnervensystem gelangt ist.

Dass das Virus tatsächlich im Nasen- und Rachensekret vorhanden ist, wurde durch Überimpfung auf Affen bewiesen. Der Nachweis soll aber nur in den ersten Tagen der Erkrankung gelingen. Auch von Virusträgern ohne manifeste Erkrankung ist die Übertragung gelungen. Diese Virusträger spielen wahrscheinlich eine grosse Rolle bei der Verbreitung der Krankheit.

Gross und *Glanzmann* nehmen an, dass das Virus von den betreffenden Schleimhäuten auch wieder ausgeschieden werde.

Die Häufigkeit katarrhalischer und gastrointestinaler Symptome wechselt von Epidemie zu Epidemie.

Es fanden:

	Total katarrhalische Infekte	Pharyngitis	Angina	Schnupfen
Dubois	20%			
Frey		75%		
Alder		16%	32%	
Perger				56,6%
Hässler und Liebenam	1928—31: 66%			
	1932: 77%			
Nordamerikanische Statistik		33%		

Die *Submaxillardrüsen* sind meistens beidseits vergrössert und häufig etwas druckempfindlich.

Im übrigen betont *Wieland*, dass die initiale Angina häufig auffallend wenig oder keine subjektiven Symptome macht. Sie ist aber überaus hartnäckig und oft von wochenlanger Dauer.

Dubois fand mehrmals Erscheinungen von *Pseudocroup*, teilweise durch den Katarrh bedingt, teilweise dagegen als Ausdruck bulbärer Symptome, verbunden mit Schluckstörungen.

Schwerere Anginen und *Mandelabszesse* sind selten, ebenso *Bronchitiden*: sie sprechen im allgemeinen eher gegen Poliomyelitis.

Bessau sah gelegentlich als sekundäre Folgen *eitrige Anginen* und *Pneumonien*.

Auch die *Häufigkeit der gastrointestinalen Symptome* ist in den einzelnen Epidemien ganz verschieden.

Es werden folgende Zahlen angegeben:

	Erbrechen in	Obstipat. in	Diarrhöe in
Frey	33%	50%	16%
Alder	21%	5%	4%
Jensen	9%		
Nordamerikanische Statistik	51%	41%	
Hässler	26%	32%	4%
Manicatide		75%	
Hässler und Liebenam 1928—31	26%	43%	0%
Liebenam 1932	37%	54%	14%
Perger	33%		22%

Dubois sah in 15% gastrointestinale Zeichen, Manicatide dagegen nur in 15% keinerlei Symptom des Verdauungsapparates, sonst leicht belegte Zunge und Appetitlosigkeit, in den meisten Fällen Erbrechen.

Auch *Wieland* erwähnt für die Epidemie von 1936, dass meistens am ersten Krankheitstage zu Hause plötzlich Erbrechen auftrat, seltener Durchfall, was fast regelmässig auf Diätfehler bezogen wurde.

Erbrechen scheint ein sehr häufiges Initialsymptom zu sein. Diarrhöen sind seltener als Obstipation.

Im paralytischen Stadium sind Störungen der Stuhlentleerung wohl hauptsächlich Folge einer mangelhaften Innervation der Becken- und Bauchdeckenmuskeln.

Das Erbrechen scheint allerdings häufig nicht intestinal, sondern mehr cerebral bedingt zu sein.

Auch die gastrointestinalen Symptome werden durch das Eindringen des Virus durch die Darmschleimhaut erklärt.

Frey glaubt, eine Reizung des Nervensystems der Darmwand würde Durchfall, eine Lähmung Obstipation bewirken. Als Beweis führt er an, dass der Durchfall keinen entzündlichen Charakter besitze; denn es fehle ihm der Schleim; er sei sicher nervös bedingt. Das Brechen wird in gleicher Weise erklärt; denn man finde keine Zeichen von Gastritis. Diese Theorie hat Frey durch Versuche gestützt: Der isolierte Kaninchendünndarm wird durch Poliomyelitisstuhlextrakt gelähmt, während normaler Stuhl erregend wirkt. Pathologisch-anatomisch könne zwar eine Hyperämie des Darmes, aber keine Entzündung nachgewiesen werden.

Dem gegenüber erklärt *Krause*, der Stuhl sei in den Fällen, wo Durchfall besteht, meist ein typischer Dünndarmstuhl von grüner Farbe und starkem Geruch. Als Ursache der gastrointestinalen Störungen seien die von ihm bei der Sektion beobachteten starken katarrhalischen Veränderungen der Schleimhaut und die Schwellung der Peyer'schen Haufen anzusehen.

Auch nach *Flexner*, *Peabody* und *Draper* ist das lymphoide Gewebe des Dünndarms hochgradig hypertrophiert.

Ist es tatsächlich so, wie Frey annimmt, dass die Poliomyelitisdiarrhöe keinen entzündlichen Charakter hat, dann könnte differentialdiagnostisch durch das Fehlen von Schleim und Leucocyten im Stuhl manchmal eine akute Gastroenteritis ausgeschlossen werden.

Gross und *Glanzmann* nehmen an, dass das Virus, gleich wie im Rachen, nicht nur durch die Schleimhaut des Darmes eindringen kann, sondern auch dadurch ausgeschieden wird.

Tatsächlich findet man das Virus auch im Stuhl, was eine Verunreinigung des Wassers ermöglicht. Bekanntlich nimmt ja auch *Kling* eine Infektion durch verunreinigtes Wasser an.

Nach *H. R. Müller* spielen die Magendarmstörungen in den letzten Jahren eine geringere Rolle als früher. Sie, sowie die katarrhalischen Symptome im Verein mit Fieber, erlauben uns natürlich niemals eine Diagnose. Denn jede Grippe oder Influenza kann so verlaufen. Diese Symptome können uns höchstens eine Kinderlähmung vermuten lassen, wenn sie während Epidemien oder bei Personen auftreten, die mit Erkrankten in Berührung gekommen sind.

In diesem Falle müssen sie uns zu genauester Beobachtung und Untersuchung auf weitere verdächtige Symptome antreiben oder uns eine Lumbalpunktion vornehmen lassen. In diesen Verdachtsfällen sind auch Vorsichtsmassregeln zu treffen, um eine eventuelle Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern. Wir dürfen aber nicht ohne weiteres die so schwerwiegende Diagnose „Kinderlähmung" stellen und damit ganze Dörfer und Talschaften erschrecken.

3. Prämonitorische Schwäche.

Ein weiteres Initialsymptom, das ziemlich häufig und gewöhnlich sehr früh vorkommt, ist die *prämonitorische Schwäche*. Sie wurde zuerst von *Bessau* im Jahre 1928 beschrieben.

Nach *Bessau* kann sie dem paralytischen Stadium 2—14 Tage vorausgehen.

Auch *Hässler* gibt ca. 14 Tage an, *Kochmann* mehrere Tage bis mehrere Wochen. Sie ist von dem paralytischen Stadium entweder durch eine Periode anscheinend völliger Gesundheit getrennt oder geht direkt in dieses Stadium über.

Nach *Zollikofer* zeigt sich auch bei den Fällen, die als sogenannte Morgenlähmungen ohne auffällige Frühsymptome auftreten, oft am Abend vorher eine Müdigkeit in dem betreffenden Gliede oder eine zittrige Schwäche.

Auch von *Wieland* wurde dieses Schwächestadium sehr genau beobachtet und beschrieben. Im Prodromalstadium sah er oft eine Reihe plötzlich eintretender, teils allgemeiner, teils

verschieden lokalisierter Schwächezustände der Muskulatur, selten Krämpfe, die sich gerne in den später von Lähmung befallenen Gliedern bemerkbar machen, z. B. durch wackeligen Gang. Vier Fälle knickten tagelang vor dem Eintritt der Lähmungen mehrmals zu Hause kraftlos zusammen, wie ein Taschenmesser, verfügten aber in der Zwischenzeit über den vollen Gebrauch ihrer Glieder. Ein Patient strauchelte seit 14 Tagen und zeigte beim Klinikeintritt doppelseitiges *Trendelenburg'sches Phänomen* im Stehen und beim Aufsitzen das Amoss sign. Das Amoss sign ist nach Wieland vielfach der Ausdruck der Muskelschwäche und lässt sich dem Trendelenburg'schen Zeichen an die Seite stellen. Das Amoss sign ist ja auch von der Haltung florid Rachitischer oder von Kindern mit frischer Spondylitis vertraut; es ist das Phänomen, dass der Patient in sitzender Stellung beide Arme aufstützt, um sein Körpergewicht aufrecht zu erhalten. Fordert man ihn auf, seine Arme zu kreuzen, so versucht er es, kehrt jedoch sehr rasch wieder in die Dreifusstellung zurück.

In manchen Fällen ist dieses Zeichen sicher durch die Schwäche des erector trunci bedingt, manchmal jedoch auch, wie später ausgeführt wird, ein Zeichen meningealer Reizung, wobei der Patient durch Hyperextension der Wirbelsäule die schmerzhafte Spannung der Meningen zu vermeiden sucht.

In der Epidemie von 1936 fand Wieland fast bei allen Fällen eine vorübergehende Muskelschwäche. Bei älteren Kindern hat er sie mit dem Dynamometer gemessen. Die Muskelschwäche ist mit ein Grund für das bekannte Zurücksinken des Kopfes beim Aufheben an den Schultern, das „*head drop*" der Amerikaner, sowie, in späteren Stadien, für gelegentliche plötzliche Rückbildung einer initialen Nackensteifigkeit.

Oft finden wir die prämonitorische Schwäche im Verein mit den schon beschriebenen katarrhalischen oder gastrointestinalen Symptomen, manchmal aber auch allein. Ja, es gibt abortive Fälle, deren einziges auffälliges Symptom eine vorübergehende Hypotonie und Schwäche einzelner Muskelpartien darstellt.

Oft geht die Schwäche einher mit Schmerzen in dem betreffenden Gebiet. Und zwar können dabei die meningitischen Zeichen noch vollkommen fehlen.

In verdächtigen Fällen werden wir also immer nach etwa vorhandener Muskelschwäche suchen, auch wenn sie vom Patienten nicht spontan angegeben wird. Die Muskeln der Hände und des

Armes prüfen wir am besten durch den Dynamometer, die Halsmuskulatur durch das Zurücksinken des Kopfes beim Aufheben an den Schultern, die Bauch- und Rückenmuskulatur durch Aufsitzenlassen und durch das Amoss sign und die Glutaei durch das aus der Chirurgie bekannte Trendelenburg'sche Phänomen, das besonders bei congenitaler Hüftluxation beobachtet wird.

Alder fand diese Hypotonie von Muskeln in 35%.

Finden wir neben den katarrhalischen oder gastrointestinalen Symptomen oder auch allein diese Muskelschwäche, sei es dass wir vom Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, oder dass wir durch die oben angeführten Zeichen und Prüfungen darauf kommen, so weist uns das schon deutlicher den Weg zur richtigen Diagnose, besonders in Epidemiezeiten.

In manchen Epidemien finden wir die initiale Muskelschwäche relativ selten, oder sie tritt erst unmittelbar vor den Lähmungen ein mit Herabsetzung oder Verschwinden der Reflexe. In diesen Fällen ist es für eine Frühdiagnose oft schon zu spät.

Die bis jetzt beschriebenen Symptome bilden zusammen mit Kopfweh, Krankheitsgefühl und Appetitlosigkeit die Hauptsymptome des Prodromalstadiums mit Allgemeininfektion. *Eine sichere Diagnose lässt sich daraus nie stellen. Wir können in Epidemiezeiten höchstens zur Vermutung kommen, es könne sich um eine Kinderlähmung handeln.*

III. Bei der klinischen Untersuchung nachweisbare Veränderungen von Seiten des Zentralnervensystems.

Beim ausgesprochen diphasischen Typ treten weitere Symptome meist erst nach einem symptomenfreien Intervall von einem bis mehreren Tagen auf in Form des *präparalytischen Stadiums.*

Beim einphasischen Typ dagegen schliesst sich das präparalytische Stadium unmittelbar an das Prodromalstadium an, ja es treten oft beide Stadien zugleich auf, so dass man Prodromalsymptome vermischt mit meningealen Reizsymptomen, Abschwächung der Reflexe usw. sehen kann.

Beim Weiterschreiten der Infektion nach dem Prodromalstadium kommt es also zuerst zu einer *Reizung der Meningen.*

1. Meningeale Reizsymptome.

Nach *Pette* ist diese Reizung der Meningen der Ausdruck einer allgemeinen mesodermalen Reaktion auf die Infektion und

nur bedingt abhängig von den Parenchymprozessen im Rückenmark. Diese meningeale Reaktion zeigt sich in Form von Infiltraten, die zuerst in der Nachbarschaft der Gefässe der Medianfissur auftreten und sich mit grosser Schnelligkeit im Verlaufe von Stunden ausbreiten. Die Stärke der Infiltrate soll nicht immer parallel gehen mit der Stärke des Meningismus und der Liquorveränderungen. Zu Beginn findet man neben Lymphocyten auch reichlich Leukocyten.

Die Zeichen, welche eine meningeale Reizung anzeigen, sind hauptsächlich folgende:

Nackenstarre, Brudzinski, Kernig, Spine sign oder *Draper'sches Zeichen, Amoss sign, Lasègue, Nervendruckpunkte, Schmerzen, Hyperaesthesien, Kopfweh, Erbrechen, Schwindel.*

Die Häufigkeit der einzelnen Zeichen wechselt von Epidemie zu Epidemie. Natürlich kommt es auch auf die Art der Prüfung der Symptome an. Dass das aber nicht die einzige Rolle spielt, sondern dass die Häufigkeit tatsächlich von Epidemie zu Epidemie wechseln kann, zeigt das Beispiel von *Hässler* und *Liebenam*, die doch sicher immer gleich geprüft und doch sehr verschiedene Resultate bekommen haben. Sie fanden:

	1928-31	1932
Nackenstarre in	36%	74%
Kernig	33%	68%
Hyperaesthesie	26%	47%

Andere Autoren fanden:

	Alder	Jensen	Nordamerikaner
Nackenstarre in	72%	34,9%	88%
Kernig	41%		
Kopfschmerzen	25%		74%
Hyperaesthesie	33%		
Erbrechen	21%	9%	51%
Spine sign	16%	85,4%	62%
Amoss sign	11%		

Sehr häufig scheint nach diesen Angaben *Nackenstarre* zu sein, während sie *Fischer* als weniger konstant bezeichnet. Sie ist oft verbunden mit *Brudzinski* oder dem *Flatau'schen Zeichen*, das ist Pupillenerweiterung bei passivem Beugen des Kopfes. Auf jeden Fall ist sie, wenn sie einigermassen gut ausgebildet ist, ein sehr auffälliges Zeichen.

Wieland bezeichnet die Nackenstarre als das dritthäufigste meningitische Zeichen hinter *Lasègue* und *Spine sign*. Sie ist jedoch selten so stark ausgesprochen wie bei echter Meningitis. Am ehesten erinnert sie noch an Basilarmeningitis. Kaum je wird sie aber auf die Dauer mit echter Meningitis verwechselt, schon wegen des intakten Sensoriums. Nackenstarre soll hauptsächlich bei Cervicalpoliomyelitis vorkommen, Lasègue dagegen bei lumbalem Sitz. *Hässler* und *Liebenam* betonen, dass gerade bei Kindern mit starken meningitischen Erscheinungen das Allgemeinbefinden oft nur unerheblich gestört und das Bewusstsein immer völlig frei war. Sie hatten den Eindruck, dass diejenigen Formen, die bei der Aufnahme das ausgesprochene Bild einer Meningitis serosa ohne Muskelsymptome boten, nur selten von Lähmungen gefolgt werden; auf der andern Seite stand bei den Kindern, die mit Paresen kamen, das klinische Bild der Meningitis keineswegs im Vordergrunde.

Ausgesprochener *Opisthotonus* ist selten, da häufig gleichzeitig Hypotonie der Halsmuskulatur besteht.

Als Unterscheidung gegenüber Meningitis wird auch vielfach das *head drop* angeführt, also dass bei Poliomyelitis der Kopf bei Heben der Schultern nach hinten sinkt, während er bei Meningitis steif gehalten wird. Nach *Gsell* gilt diese Unterscheidung nur ganz allgemein. Bei schwerer Hirnhautreizung wurde auch bei Poliomyelitis der Kopf mit den Schultern hoch gehoben.

Die verschiedene Häufigkeit des *Kernig'schen Phänomens* könnte schon eher von verschiedener Prüfung abhangen.

Manicatide fand den Kernig meist negativ. Wie die Amerikaner macht auch er einen Unterschied zwischen dem wirklichen Kernig, der eine Muskelkontraktion ist und der schmerzhaften Steifigkeit des Nackens und der Lendengegend, die sehr oft konstatiert und mit dem Kernig'schen Zeichen verwechselt wurde. Der wirkliche Kernig ist das Beugen der Knie beim Aufsetzen infolge einer zentralreflektorischen Kontraktur der Beuger.

Ein häufig beschriebenes meningeales Symptom ist das *Spine sign* oder das Draper'sche Zeichen oder Rückensteifigkeit. Die Prüfung dieses Symptoms geht nach Nissen folgendermassen: Man fordert den Patienten auf, sich auf die leicht gebeugten Knie herunter zu neigen, oder man legt die Hand auf seinen Hinterkopf, presst das Kinn gegen die Brust und beugt den Vorderkopf hinunter auf die gestreckten Knie.

Es lässt sich streiten, ob das aktive oder passive Vorgehen besser ist.

Nissen hat beide Methoden angewendet und gesehen, dass man mit beiden dasselbe Resultat erhält.

Die Rückensteifigkeit wird in Zahlen ausgedrückt durch die Distanz in Zentimetern vom Vorderkopf des Patienten bis zu den gestreckten Knien.

+++ gibt an, dass es unmöglich ist, die Wirbelsäule zu biegen oder aufzusitzen.

++ gibt an, dass die Distanz des Vorderkopfes von den Knien 40 cm oder mehr ist.

+ gibt an, dass sie weniger als 40 cm ist.

Gross und *Glanzmann* bezeichnen das Spine sign als sehr charakteristisch für das praeparalytische Stadium, im Gegensatz zur Cerebrospinalmeningitis.

Auch *Bing* bezeichnet die Rückensteifigkeit als ein sehr häufiges Frühsymptom.

Zollikofer und *Kuster* beobachteten sie in einem Falle noch, als der Patient schon aufstehen konnte. Vielleicht handelt es sich in derartigen Fällen auch um eine psychische Nachwirkung, namentlich bei Kindern, wie es ja auch nach abgelaufener Pertussis noch psychisch bedingte Anfälle geben kann.

Auch *Wieland* berichtet von einem Patienten, der das Spine sign andeutungsweise noch bis zur endgültigen Entlassung aus der Klinik behielt.

Stiner misst bei den im Aargau beobachteten Fällen des Jahres 1936 dem Spine sign keine grosse Bedeutung zu (es war nur in 16% vorhanden). Führend waren dagegen Nackenstarre, Kernig, Kopfschmerz, Hyperaesthesie.

Mit der Rückensteifigkeit eingehend beschäftigt hat sich *Nissen:* Nach ihm gibt es auch bei anderen Patienten oft eine gewisse Spannung im Rücken (stooping pains). Die Rückensteifigkeit entspricht demnach nicht immer einem krankhaften Befunde im Liquor. Sie ist unglücklicherweise nicht spezifisch für Poliomyelitis, sondern kommt auch bei manchen anderen Infektionskrankheiten vor und bei gesunden Personen.

Der Mechanismus der Rückensteifigkeit ist ziemlich schwierig zu erklären. Es scheint wahrscheinlich, dass sie eine allgemeine Gegenwehr darstellt der entzündeten Meningen. Andererseits hängt die habituelle Steifigkeit von ossären und muskulären Faktoren

ab. Nissen hat sie bei Erwachsenen häufiger gefunden als bei Kindern.

Er hat untersucht:

	Anzahl	Pos. Befund		Grad		
		Total	%	+	++	+++
Normale Erwachsene	200	43	21,5	40	3	0
Normale Kinder	200	5	2,5	3	2	0
Kinder mit irgendwelchen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Fieber, Scharlach, Influenza, Pneumonie usw.)	200	145	72,5	63	67	15

Also nur bei 5 normalen Kindern ein positiver Befund, dagegen bei 43 normalen Erwachsenen. Bei 200 Kindern, die an einer akuten Infektionskrankheit ausser Meningitis oder Poliomyelitis litten, gaben 145 ein positives Zeichen. Rückensteifigkeit ist also nach Nissen ein häufiges Zeichen bei Infektionskrankheiten und dadurch ungeeignet für eine Differentialdiagnose. Er hebt jedoch hervor, dass, im Gegensatz zu den Befunden bei Poliomyelitis, der Grad der Rückensteifigkeit bei andern Infektionskrankheiten im allgemeinen parallel geht mit dem Grade der Intoxikation, also leicht in milden Fällen und schwer in Fällen mit hohem Fieber.

Ausserdem muss man in Betracht ziehen, dass oft andere Krankheiten mit einer ähnlichen Rückensteifigkeit einhergehen, so: Myalgien der Nacken-, Rücken- und Lendenmuskeln, Spondylitis, Osteomyelitis, Arthritis, Neuralgien.

Nach diesen Untersuchungen Nissen's muss man natürlich in der Beurteilung des Spine sign sehr vorsichtig sein, wenigstens wenn sonstige typische Poliomyelitiszeichen fehlen. Im Verein mit anderen Symptomen behält es jedoch sicher seinen alten Wert bei.

Das *Amoss sign* wurde schon bei der Besprechung der Muskelschwäche beschrieben. Als meningeales Symptom kommt es durch das Bestreben zustande, die Wirbelsäule nicht zu beugen und damit die gereizten Meningen nicht zu zerren. Es soll weniger konstant vorkommen als das Spine sign.

Gsell fand das Amoss sign nur bei Kleinkindern verwertbar. Schon beim 4—5 Jährigen geht, wie beim Erwachsenen, trotz deutlicher Rückensteifigkeit das Sitzen ohne Armstütze meist noch ordentlich.

Auch *Stiner* misst diesem Zeichen in der Aargauer Epidemie 1936 keine sehr grosse Bedeutung bei.

Kopfschmerzen werden häufig vermerkt. Sehr oft werden sie im Hinterkopf angegeben. Auch *Schwindel* und *cerebrales Erbrechen* gehören zu den gewöhnlichen Symptomen. Ein weiteres sehr häufiges meningeales Zeichen sind *Nervenschmerzen*, besonders das *Lasègue'sche Phänomen*. Auf dieses hat vor allem *Wieland* hingewiesen. Er bezeichnet positiven Lasègue und schmerzhafte Druckpunkte an der Austrittsstelle eines oder beider Nervi ischiadici am foramen ischiadicum majus als das häufigste meningeale Zeichen. Die übrigen Ischiadicusdruckpunkte haben nicht dieselbe Bedeutung. Wieland fand positiven Lasègue in zirka der Hälfte der Fälle schon bei Klinikeintritt, meist ohne gleichzeitige deutliche Lähmungssymptome oder Herabsetzung der Sehnenreflexe. Das Zeichen beruht auf entzündlicher Reizung der zum Ischiadicus zusammentretenden Nerven des Lumbal- und Sacralmarkes. Es sind also spinale Schmerzen; es handelt sich nicht etwa um eine der früher viel diagnostizierten neuritischen Formen der Poliomyelitis. Dazu stimmt die häufige Diskrepanz zwischen der Stärke des Lasègue und der Schwere der anschliessenden Lähmung, sowie das Fehlen neuritischer Veränderungen im peripheren Neuron bei Autopsien solcher Fälle.

Auch Bing erwähnt Reizerscheinungen am Ischiadicus als häufiges Symptom. *Wieland* fand in einigen Fällen bloss einseitigen positiven Lasègue und zwar jeweils auf der Seite des später befallenen Beines, während bei doppelseitigen Beinlähmungen als Frühsymptom auch doppelseitiger Lasègue nachzuweisen war. Nackenstarre oder positiver Kernig gingen in den meisten Fällen auch mit positivem Lasègue einher.

In seiner neuesten Arbeit über die Epidemie von 1936 im Basler Kinderspital betont Wieland, dass, im Gegensatz zu den früheren Epidemien, Kopfweh, Nackenschmerzen, Spine sign und Kernig mehr im Vordergrunde standen, während der Lasègue zurücktrat, obgleich er stets vorhanden war, wenn man danach suchte.

Dass man den Lasègue suchen muss, ist vielleicht überhaupt ein Grund dafür, dass er von anderen Autoren nicht so häufig beschrieben wird.

Wieland fand in zahlreichen Fällen auch eine ausgesprochene *Druckempfindlichkeit des N. trigeminus* an den Austrittsstellen

am Foramen supraorbitale, infraorbitale und submaxillare. Ein weiteres Symptom, das häufig sehr früh auftritt, ist die *Hyperaesthesie* und *Schmerzen*. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um Reizerscheinungen von Seiten der hinteren Wurzeln oder der Pia. Gewöhnlich sind es mehr diffuse Schmerzen, während lokalisierte Schmerzen, namentlich in später von der Lähmung betroffenen Körperteilen, eher als intraspinale oder ganglionäre Reizsymptome aufzufassen sind. Eine Unterscheidung, ob die Schmerzen nun meningealer oder intraspinaler Herkunft sind, ist natürlich oft sehr schwer.

Dubois fand in etwa 40% der Fälle Schmerzen in irgend welcher Form. Sie stehen in keinem Verhältnis zur Schwere des nachfolgenden Verlaufes. Sehr häufig sind sie spontan entweder im Nacken, Rücken oder in den Beinen lokalisiert. Nicht selten sind sie mehr diffus und unbestimmt; man hat das Gefühl, es tue den Patienten alles weh.

Kleinschmidt fand Schmerzen bei Bewegung, Berührung oder spontan in einer oder mehreren Extremitäten.

Nach *Hässler* sind die Schmerzen besonders in den ersten Tagen und Wochen sehr heftig, ganz besonders bei allen aktiven und passiven Bewegungen. Dagegen schienen ihm ganz leise Berührung und oberflächliche Verschiebungen der Haut kaum schmerzhaft zu sein. Die Kinder waren oft durch keine Mittel dazu zu bringen, ihre Glieder irgendwie zu bewegen.

Manicatide fand mehrmals Hauthyperaesthesie in denjenigen Regionen, die nachher von der Paralyse ergriffen wurden.

Gelegentlich findet man unerträgliche Schmerzen in der Unterbauchgegend, so dass an Appendicitis gedacht wird oder bei Frauen an eine entzündliche Affektion der Genitalorgane. Die Fehldiagnose Appendicitis wird nicht selten gestellt. Es ist auch schon öfters operiert worden, wobei erst die einige Zeit nachher auftretende schlaffe Lähmung gezeigt hat, dass es sich um eine Poliomyelitis handelte.

Wieland fand gelegentlich Schmerzen in der unteren Thoraxpartie, was zur Fehldiagnose Pleuritis oder Pneumonie führen kann. Auch während der prämonitorischen Schwäche wurden ihm oft Gliederschmerzen angegeben, die sich manchmal in den später von der Lähmung befallenen Partien zuerst zeigen.

Hyperaesthesie der ganzen Haut fand er nur ausnahmsweise, hyperaesthetisch war meist nur der Rumpf, speziell die Rückenpartie mit den hinteren Wurzeln. Bing hebt vor allem eine Empfindlichkeit der Dornfortsätze auf Druck und Klopfen hervor.

Die Gliederschmerzen reichen vielfach in das Lähmungsstadium hinüber. *Bing* führt sie zurück auf Reizerscheinungen der Entzündungsherde auf die in der grauen Kommissur durchziehenden Fasern der Schmerzleitung; sie haben nach ihm für die Reparation eine prognostisch ungünstige Bedeutung. Häufig bemerkt man, dass die Kinder plötzlich nicht mehr aufsitzen wollen: sie nehmen im Bett Rückenlage ein, oder liegen in Seitenlage mit in Hüfte und Knien gebeugten Beinen. Beim Aufsetzen äussern sie unbestimmte Schmerzen, namentlich im Rücken oder in dem der Seitenlage abgekehrten Beine.

Ed. Müller betont, dass Hyperaesthesie meist nur durch genaue Anamnesen nachgewiesen werden kann, weil sie sehr frühzeitig aufzutreten und bald wieder zu verschwinden pflegt.

Damit wären nun die hauptsächlichsten meningitischen Reizsymptome besprochen. *Gsell* bezeichnet sie als heute klinisch führend. *Bremer* weist darauf hin, dass sie bei Erwachsenen heftiger auftreten als bei Kindern. Auch andere Autoren haben bemerkt, dass das Frühstadium allgemein bei Erwachsenen mehr ausgesprochene Symptome macht als bei Kindern.

Die meningitischen Reizsymptome weisen uns deutlich darauf hin, in welcher Richtung wir die Diagnose suchen müssen. Im Verein mit Muskelschwäche werden sie uns immer, auch ausserhalb von Epidemien an Poliomyelitis denken lassen.

2. Vegetative Störungen.

Im folgenden sei eine Reihe weiterer Symptome besprochen, denen man bei Heine-Medin'scher Krankheit häufig begegnet, und die mithelfen können zur richtigen Diagnose.

Dazu gehören vor allem die *vegetativen Störungen*, namentlich *profuse Schweisse*. Die Schweisse deuten auf eine Irritation vegetativer Ganglien oder Zentren hin. Sie können sehr ausgesprochen sein, besonders im Bereiche des Kopfes und der später gelähmten Extremitäten, wobei aber keine Parallele zur Fieberhöhe besteht. Im allgemeinen finden sie sich nur während der ersten Tage, vereinzelt auch noch Wochen und Monate lang.

Alder findet Schwitzen in 12%, *Hässler* in 42%, eine *amerikanische Statistik* in 53%, *Manicatide* in 50%. Andere Autoren dagegen trafen die Schweisse weniger häufig, so *Gross* und *Glanzmann*.

Wieland sah 1936 im Basler Kinderspital keine Schweisse.

Gsell betont, dass sich starke Schweisse heute nur noch selten finden, wie auch Hypersensibilität und Leukopenie mit Lymphocytose, so dass die Trias von Ibrahim nicht mehr zu Recht bestehe.

Rob. Müller dagegen fand 1936 auch bei den abortiven Fällen oft starkes Schwitzen, besonders des Kopfes.

Hässler traf vor allem Schwitzen an der Stirne und an den paretischen Gliedern, meist völlig unabhängig vom Fieber, doch häufig parallel mit den meningitischen Erscheinungen. Meist hielten die Schweisse bis zur 3. und 4. Woche an.

Auch *Guttmann* fand die Hyperhidrosis bei drei Fällen sehr ausgesprochen, bei denen die meningealen Erscheinungen im Vordergrunde des klinischen Bildes standen; dagegen vermisste er sie in zahlreichen anderen Fällen. Bei einer graviden Frau bemerkte er im Beginn der Erkrankung eine totale *Anhidrosis*.

Ed. Müller betont, dass das Schwitzen nicht etwa durch Salicylgebrauch oder durch Fieberanfälle bedingt sei.

Von anderen vegetativen Symptomen werden besonders *vasomotorische Störungen* beobachtet. Sehr häufig ist *verstärkter Dermographismus*. *Fischer* und vor allem *Nissen* bezeichnen als ein Hauptsymptom das gerötete Gesicht, mit oder ohne Cyanose, mit einer charakteristischen Blässe um den Mund.

Auch die schon bei der Besprechung des Fiebers erwähnte *Tachykardie* gehört wahrscheinlich zu den vegetativen Symptomen.

Andere vegetative Symptome, wie *Kältegefühl*, *Cyanose* und *Akroparaesthesien* treten gewöhnlich erst im Lähmungsstadium auf. Sie gehören nicht zu den Frühsymptomen.

Ein weiteres Symptom, das im Frühstadium relativ häufig beobachtet wird, sind *Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms*.

Diese Störungen kommen fast nur im Frühstadium vor, meist Retentio urinae, seltener Incontinenz.

Nach *Pette* sind die Störungen der Stuhlentleerung wohl hauptsächlich Folge einer mangelhaften Innervation der Becken- und Bauchdeckenmuskulatur.

Bing betont, dass Blase und Mastdarm gewöhnlich von einer eigentlichen Lähmung frei bleiben.

Auch *Robert Müller* glaubt, dass das Vorhandensein von eigentlichen Blasen-Mastdarmlähmungen mehr für Encephalomyelitis und gegen Poliomyelitis spreche.

Bei den Beobachtungen von *Kramár* und *Liszka* fehlten Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion in schweren Fällen nur selten; sie überdauerten aber das akute Stadium kein einziges Mal.

Manicatide fand 1929 über 10 Fälle mit Blasen-Mastdarmstörungen, davon 3 Fälle mit unfreiwilligem Urinabgang, 4 Fälle mit Retentio urinae und 3 Fälle mit unfreiwilligem Stuhlabgang.

Guttmann weist darauf hin, dass diese Störungen in allen Fällen vorübergehender Natur waren; nur bei einem 8jährigen Mädchen bestand die Retentio alvi 8 Tage lang. Bemerkenswert dabei war die Tatsache, dass diese Störungen nicht nur bei Fällen mit Lähmungen der Beine vorkommen, wobei die im Lumbosacralmark gelegenen spinalen Zentren für Blase und Mastdarm alteriert sind, sondern gelegentlich auch bei isolierten Armlähmungen. Guttmann führt das auf eine Schädigung der in den weissen Stämmen gelegenen zentrifugalen Bahnen für Blase und Mastdarm zurück.

Perrier fand, dass bei einem Falle mit meningitischen Symptomen die Blase bis zum Nabel stieg. Das Katheterisieren förderte eine grosse Menge normalen Urins zu Tage, und es zeigte sich eine vollständige Atonie der Blase. Man musste heftig auf das Abdomen pressen, um den Urin ausfliessen zu lassen.

Nach *Ed. Müller* geht oft im frühen Kindesalter, noch bis in das späte Reparationsstadium hinein, die kaum erlernte psychische Beherrschung der Blase verloren.

Dubois wendet sich dagegen, dass es sich um einfache flüchtige Störungen handelt, wie sie im Verlaufe fieberhafter Affektionen gelegentlich vorkommen. Er hat eine Reihe von Beobachtungen gemacht, wonach Blasen-Mastdarmstörungen bei letalen Fällen, speziell bei denen sich eine aufsteigende Lähmung vom Landry'schen Typus entwickelte, die Regel sein sollen. Auffallend bleibt, dass die Symptome später ausnahmslos und restlos zurückgingen. Dubois glaubt, dass der offenbar bestehende Parallelismus zwischen dem Vorkommen derartiger Erscheinungen und der Schwere der nervösen Affektion, vornehmlich im Bereiche des lumbalen Abschnittes, mit Sicherheit eine stärkere nervöse Affektion beweist, als sie durch einfache fieberhafte Zustände gesetzt wird.

In einer Diskussion der Gesellschaft der Zürcher Ärzte weist Hotz darauf hin, dass im Frühstadium öfters *Pollakisurie* zu beobachten sei. Es wurde ihm von den Müttern, teils auf Befragen, aber auch ganz spontan, mehrmals die Angabe gemacht, dass die Kinder zur Zeit des ersten Fieberanstieges auffällig oft, und zwar ganz ohne Beschwerden, Wasser lösen müssten, z. B. 10mal im Tage, was bis jetzt noch nie vorgekommen sei.

Mit Blasenstörungen nicht zu verwechseln ist eine Beobachtung, die bei Kindern mit starker Hyperaesthesie oder mit Schmerzen gemacht werden kann. Manche etwas älteren Kinder lassen dabei ohne gröbere Lähmungserscheinungen Urin unter sich, nur aus Angst, herausgenommen und auf den Nachttopf gesetzt zu werden.

3. Haut- und Gelenkerscheinungen.

Weitere Symptome, die im Frühstadium gelegentlich beobachtet werden, sind *Haut- und Gelenkerscheinungen*. Nach *Hässler* pflegen Hauteruptionen erst ein bis mehrere Wochen nach Krankheitsbeginn aufzutreten. Meist sind sie recht uncharakteristisch, von friesclartigem Aussehen, mitunter aus kleinen Bläschen bestehend. Hässler sah Hauteruptionen in 24%, 14mal fleckig bis masernartig, 2mal erythemartig, 2mal urticariaartig, 1mal strophulusartig. Mehrere Male beobachtete er erysipelartige Exantheme nach Istizin, was dafür sprechen dürfte, dass die Haut des Poliomyelitiskranken teils durch die profusen Schweisse, teils durch die Nervenerkrankung prädisponiert, auf alle möglichen Reize, besonders auf Medikamente, leichter anspricht und mit Entzündungserscheinungen reagiert.

Herpeseffloreszenzen waren dagegen sehr selten.

Schon *Wickman* betont, dass Herpes eher gegen Poliomyelitis spricht. *Radovici* sah in einem Falle mit paraplegischer Lähmung einen Herpes zoster. Auch *Gregor* und *Hopper* bemerkten in einem von Poliomyelitis durchseuchten Dorfe das gleichzeitige Auftreten einer Epidemie von Herpes zoster.

Dubois fand in 4% masern- oder scharlachartige Ausschläge. Selten wurde man an Varizellen erinnert; häufiger waren Exantheme flüchtigen, urticariellen oder unbestimmten Charakters.

Diese Erscheinungen haben *Zappert* zur Annahme geführt, die Poliomyelitis werde durch Infektionskrankheiten wie Scharlach

und Masern gelegentlich ausgelöst, sei also gar nicht immer eine Krankheit sui generis.

Gelegentlich soll die Poliomyelitis auch Gelenkschwellungen bedingen (*Wickman*, *Hoffmann*, *Spieler*).

Schmerzhaftigkeit der Gelenke wurde *Hässler* mehrmals angegeben, ohne dass er einen Erguss nachweisen konnte. Einmal sah er starkes Ödem der Haut auftreten.

Auch *Dubois* beobachtete ziemlich häufig Gelenkschmerzen, in zwei Fällen deutliche Gelenkschwellungen, die, verbunden mit einer Angina, zur begreiflichen Fehldiagnose eines akuten Gelenkrheumatismus führten.

Manicatide fand sehr oft auf dem Gesicht, um den Hals, auf den Gliedmassen, auf der Brust und auf dem Bauche einen miliaren Hautausschlag, den er auf die übermässigen Schweissausbrüche zurückführt.

Nach *Quillain*, *Ricket fils* und *Etienne* gibt es im Frühstadium Fälle von *Icterus*.

Andere Autoren, wie *Netter*, bestreiten, dass Icterus ein Frühsymptom der Poliomyelitis sein könne.

Wallgren fand unter den serösen aseptischen Meningitiden gelegentlich solche, die mit einem mehr oder weniger stark ausgesprochenen Icterus einhergingen. Er glaubt, dass diese Meningitiden wahrscheinlich zur *Weil'schen Krankheit* gehören. Diese ist häufig von meningealer Reizung begleitet; ja manchmal soll sie sich nur als Meningitis serosa, ohne Icterus zeigen.

Vielleicht handelte es sich bei solchen Beobachtungen auch um ein zufälliges Zusammentreffen mit einem katarrhalischen Icterus.

4. Motorische Reizsymptome.

Wichtiger als die soeben beschriebenen Zeichen sind die *motorischen Reizsymptome*. Sie treten gewöhnlich etwas nach den sensiblen meningealen Symptomen auf und beruhen wahrscheinlich auf einer beginnenden Invasion der Vorderhörner. Am häufigsten findet man *Tremor*, *Muskelzuckungen* und *vorübergehende Steigerung der Reflexe*.

Pette bezeichnet die motorischen Reizerscheinungen als verhältnismässig selten. Wenn sie vorkommen, dann handelt es sich meist um eine tremorartige Unruhe und ein Zucken in den später

gelähmten Muskeln. Bei der experimentellen Poliomyelitis dagegen soll diese Unruhe ein geradezu charakteristisches Vorzeichen sein und das Eintreten der Krankheit unfehlbar anzeigen.

Bing sah öfters Krämpfe, Zuckungen, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen. Auch *Heine* berichtet schon 1840 über *Convulsionen*, die den Lähmungen vorausgegangen sein sollen.

Nach *Perger* sind plötzliches Zittern und Zuckungen ein Alarmsymptom, dem meist sehr bald Schwächerwerden der Reflexe und Lähmungen folgen.

Hässler sah in 10% am Anfang der Krankheit Muskelzuckungen, meist in Muskelgebieten, die von späteren Lähmungen befallen waren; doch gab es auch Fälle, in denen es bei diesen Reizungen verblieb und keine Lähmungen eintraten. Zweimal bemerkte Hässler allgemeines Zittern und zweimal allgemeine Krämpfe. Man hüte sich in solchen Fällen vor einer Verwechslung mit Hysterie.

Tiling sah in einigen Fällen tonische und klonische Krämpfe; auch *Ed. Müller* berichtet von flüchtigen Anfällen von tonischen Muskelspasmen bei freiem Bewusstsein. In einem Falle bemerkte er epileptiforme Krämpfe und Bewusstseinsstörungen.

Auch *Bessau* sah vor Lähmungseintritt einmal Spasmen.

Delirien werden selten verzeichnet. Von vielen Autoren werden vorübergehende Reflexsteigerungen angegeben, besonders in den Extremitäten mit nachfolgendem Verschwinden der Reflexe und schlaffer Lähmung.

Glanzmann berichtet auch über *Steigerung der Hautreflexe*, besonders Bauchdecken und Kremasterreflexe, gelegentlich auch der Plantarreflexe. Er führt das auf eine Reizung und Bahnung in den cerebralen Reflexbögen zurück.

Alder fand 1936 Hyperreflexie in 15%. Zahlreiche Beobachter haben auch einen *Babinski* oder *Fussklonus* gesehen, so *Bing*, *Foerster*, *Gross* und *Glanzmann*. *Zollikofer* und *Kuster* führen den Babinski auf entzündliche Schwellung und Hämorrhagien im Rückenmark zurück.

Bei den meisten derartigen Beobachtungen handelte es sich um vorübergehende Erscheinungen im Frühstadium.

Guttmann dagegen fand ausgesprochene Pyramidenzeichen, wie Babinski und Fussklonus nicht nur im akuten Stadium, sondern auch noch später.

Pette konnte Babinski nie feststellen, wohl aber, dass sich alle Zehen, einschliesslich der grossen, aufwärts bewegten. In diesen Fällen konnte er jedoch stets nachweisen, dass die Zehenbeuger stärker hypotonisch oder paretisch waren als die Zehenstrecker. Es handelte sich demnach nicht um einen echten Babinski. Pette hält auch Reflexsteigerungen vor Auftreten der Lähmungen für Täuschungen.

Jona Julio zeigt an Hand von vier Fällen, dass es sich teils um ein echtes Babinski'sches Phänomen handelt, teils ebenfalls lediglich darum, dass die Plantarflexoren gelähmt sind und daher nicht in Aktion treten können.

Kramár und *Liszka* sahen reines Babinski'sches Zeichen sehr selten. Einige Male bemerkten sie eine Bewegung, die das Babinski'sche Zeichen vortäuschte.

Wenn er den äusseren Rand der Fussohle reizte, gab es eine Streckung; wenn er die Zehen in dieser gestreckten Stellung festhielt und neuerlich die Fussohle reizte, eine Beugung. Auch der Umstand ist zu bedenken, dass Babinski bei Kindern unter 1½—2 Jahren normalerweise positiv sein kann.

Robert Müller glaubt, dass Reizerscheinungen in Form von Convulsionen und vor allem Pyramidenzeichen mehr für Encephalomyelitis und gegen Poliomyelitis sprechen.

5. Spastisch-ataktische und choreatische Erscheinungen.

Sehr verdächtige Zeichen sind die gelegentlich beobachteten *spastisch-ataktischen* und *choreatischen* Bewegungen. Besonders *Wernstedt* misst ihnen grosse Bedeutung bei. Er hat sie eingehender beschrieben. Sie treten nach ihm zwar nicht so häufig auf wie Nackensteifigkeit und Schmerzen, aber sie sind eindeutiger für die Poliomyelitisdiagnose. Tritt im Anschluss an ein akut febriles Erkranken Ataxie auf, so ist nach Wernstedt kaum an eine andere Krankheit zu denken. Die Ataxie tritt meistens nur in den unteren Extremitäten auf und ist gewöhnlich von cerebellarem Typ. Das Kind wackelt wie betrunken hin und her, manchmal auch rückwärts. Oder es kommt mehr der spinalataktische Typ zum Vorschein, wo die Beine gekreuzt werden, das eine oder andere unmotiviert in die Höhe oder in unrichtige Richtung gesetzt wird, so dass der Gang auch hierdurch erschwert wird. Nicht selten tritt auch eine gewisse Spasticität hinzu.

Wernstedt beschreibt auch eine eigentümliche Gangart, die er zwar seltener gesehen hat. Die Kinder schreiten dabei ganz langsam mit breit auseinander gesperrten Beinen unter sehr kleinen Schritten vorwärts. Drängt man sie mit Gewalt rascher vorwärts, so tritt manchmal eine Ataxie deutlich zu Tage. Ataktische Störungen in den oberen Extremitäten sind seltener.

Auch *Zollikofer* und *Kuster* sahen mehrfach ataktische Erscheinungen, auch bei abortiven Fällen, so starkes Schwanken, positiven Romberg, dabei wird meistens über Schwindel geklagt.

Holzmann fand bei den Abortivformen Zeichen von Ataxie deutlich im Versagen oder in der Unsicherheit des Nasenzeigeversuches und des Kniehackenversuches. Spastisch-ataktische Symptome kann man auch finden, wenn man den Kindern aufgibt, auf einer Linie zu gehen und ein nicht zu schweres Krankheitsbild diese Prüfung zulässt.

Choreatische Bewegungen werden hie und da angetroffen. So sahen *Zollikofer* und *Kuster* in einem Falle starke choreatische Bewegungen, auch *Wernstedt* in einem Falle, wo die epidemiologischen Verhältnisse (typischer Paresefall in derselben Familie), akutes fieberhaftes Erkranken und der kurze Verlauf der Krankheit die Diagnose sicherten.

6. Reflexe.

Sehr wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der *Reflexe*. Nach der schon erwähnten initialen Steigerung kommt es zu Abschwächung und schliesslich Verschwinden der Reflexe; dann treten die Lähmungen auf. Bei den abortiven Fällen kann es aber auch bei einer vorübergehenden Steigerung, Abschwächung oder einem vorübergehenden Verschwinden bleiben, vielfach verbunden mit einer Muskelhypotonie.

Neben den Sehnenreflexen soll auch auf die Cremaster- und vor allem auf die oberen und unteren Bauchdeckenreflexe geachtet werden, die häufig zuerst oder allein Anomalien zeigen.

Nachweis von Hypotonie einzelner Muskelgebiete in Verbindung mit Verschwinden der Sehnenreflexe spricht unbedingt für Poliomyelitis. Nicht vergessen darf man auch die Würg- und Hustenreflexe, die im Frühstadium der pontinen Form oft herabgesetzt sind oder fehlen.

Kramár und *Liszka* beschäftigten sich besonders eingehend mit den Reflexen. Sie untersuchten Patellar-, Plantar-, Bauch-

decken- und Cremasterreflexe regelmässig und fortlaufend und fanden sie bald lebhafter, ja oft ausgesprochen spastisch oder abgeschwächt bzw. aufgehoben. Diese Veränderungen erfolgten nicht bei allen Reflexen gleichzeitig und auch nicht in gleicher Richtung. Kramár und Liszka glauben gewisse prognostische Schlüsse ziehen zu können, indem sie annehmen, dass eine starke und langdauernde Hyperreflexie besonders die ungelähmten und leichten Fälle kennzeichnet. Eine Herabsetzung oder das Verschwinden von Reflexen wird uns, besonders verbunden mit sonstigen Symptomen, die Diagnose sicher stellen lassen. Es sollen daher stets alle Reflexe wiederholt und genau untersucht werden.

7. Psychische Störungen.

Wichtig ist auch der *psychische Zustand* der Patienten. Da findet man häufig Depressionen, Reizzustände, Unruhe, Aufgeregtsein. Wie schon *Wickman* betont hat, sind die Kinder nicht mehr zugängig. Sehr oft schrecken sie im Schlafe auf.

Auch nach *Pette* sind die Kranken unlustig, träge, verdriesslich, ohne jedoch schwerer krank zu erscheinen. Gesichtsfarbe blass, Appetitlosigkeit, selten stärkere Schlafsucht, häufiger allgemeine Unruhe.

Bing sah häufig Somnolenz, die sich jedoch nicht bis zum Coma ausbildete, ebenso *Kleinschmidt*.

Nach *Wernstedt* liegen die Patienten mürrisch, verdriesslich, abweisend, möglichst ohne Bewegung im Bett.

Von mehreren Autoren, so auch von *Bessau*, wird Schläfrigkeit am Tage und Unruhe nachts hervorgehoben.

Hässler sah bei 8% pathologisch gesteigerte Schläfrigkeit am Tage, in 16% stärkere Unruhe, 1 mal eine Art Delirium und 1 mal vorübergehende Trübung des Sensoriums.

Gewöhnlich besteht hingegen freies Sensorium.

Kramár und *Liszka* bemerkten eine ausgesprochene Störung des Bewusstseins nur bei den encephalitischen Formen und bei jenen Kranken, die unter Krämpfen erkrankten, ebenso *Gsell* nur bei encephalitischen Formen.

Gelegentlich soll ein vorübergehendes, nur Sekunden dauerndes Schwinden des Bewusstseins vorkommen.

Dubois führt darauf die Häufigkeit der *Traumen* zurück, die ihm in 5,5% der Fälle angegeben wurden. Meist handelte es sich um einen Sturz, jedoch meist ohne äusseren Anlass. In

mehreren Fällen beobachtete er, dass die Patienten unter zunehmendem Unwohlsein während eines Tages mehrere Male hinfielen. Bezeichnend ist, dass wiederholt ganz bestimmt angegeben wird, der Patient sei nach jener Seite gefallen, auf welcher später die Lähmung zurückgeblieben ist.

Vielleicht war dieses Hinfallen aber auch der Ausdruck einer initialen Muskelschwäche ohne Bewusstseinsstörung.

Hingegen scheint das Trauma als auslösendes Moment der Krankheit, wie es von mehreren Autoren angenommen wurde, nicht in Frage zu kommen.

IV. Seltener beschriebene Symptome.

Es sei nun noch eine Reihe anderer, seltener beschriebener Symptome genannt.

Von mehreren Autoren wurden wiederholt *Conjunctivitiden* beobachtet, gewöhnlich als Begleiterscheinung der katarrhalischen Symptome.

Nach *Hässler* sind die Conjunctiven oft etwas injiziert, wie bei einem leichten Schnupfen, der nebenbei bestand. Keineswegs zeigt sich eine stärkere Conjunctivitis, entsprechend den Masern.

Auch *Gsell* sah häufig eine leichte Conjunctivitis.

Mehrfach wurde ein aphasischer Zustand beobachtet.

Kramár und Liszka sahen bei zahlreichen Fällen eine vorübergehende *Aphasie* und bei vier älteren Kindern eine vollkommene Aphasie, die über eine Woche dauerte.

Auch *Kiss* und *Hechst* beschreiben ähnliche Erscheinungen. Ihnen fiel auf, dass der Kranke auf den ersten Blick an Bewusstseinsstörung zu leiden schien, in Wirklichkeit aber eine solche nicht vorlag. Angesprochen, hob das Kind ein wenig verwundert den Blick; doch antwortete es nur zögernd. Man hatte den Eindruck, dass es die Frage wohl hörte, aber nicht verstand, bzw. nicht antworten konnte.

Auch typische *Fieberdelirien* wurden beobachtet.

Wieland sah einmal eine *Hyperakusis* und einmal anhaltende *Trockenheit im Munde*, die den Schlingakt erschwerte.

Nach *Krause* besteht gelegentlich ein ausgesprochener *Speichelfluss*.

Fischer und *Glanzmann* beschreiben zu Beginn des Lähmungsstadiums *Nystagmus*, besonders bei cerebellar-ataktischen Formen.

Bing hat öfters *Verdrehen der Augen* gesehen.

Nach *Fischer* besteht manchmal ausgesprochene *Photophobie*.

Auch *Wieland* fiel auf, dass die Kinder vielfach vom Lichte abgekehrt in Seitenlage im Bette liegen.

Sörensen fand in einem Falle ein *Trousseau'sches Phänomen*.

Bei *Krause* klagten ältere Kinder wiederholt über *kolikartige Schmerzen* im Leibe. Bei stark ausgesprochenen meningitischen Symptomen sah er auch öfters *kahnförmige Einziehung* des Abdomens. Im Stadium der Allgemeininfektion soll gelegentlich eine *Milzschwellung* nachweisbar sein.

Nach *Pette* kann man vielfach auch pathologisch anatomisch eine Schwellung der Milz und des lymphatischen Apparates im Bereiche der Atemwege und des Darmtraktus beobachten. Diese Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer allgemeinen mesodermalen Reaktion.

Guttmann hat auch von Seite der *Genitalsphäre* Störungen beobachtet. So blieben bei zwei Patientinnen die Menses für mehrere Monate aus; bei drei jungen Männern kam es noch mehrere Monate nach der Erkrankung weder zu Erektionen noch Pollutionen.

Wenn diese Beobachtungen auch den Verdacht nahe legen, dass diese Störungen den Ausdruck einer Schädigung der im Lumbosacralmark gelegenen Zentren der Genitalsphäre darstellen, so muss man selbstverständlich mit der Bewertung dieser Störungen andererseits vorsichtig sein, da ja besonders Menstruationsstörungen nach allen möglichen Infektionskrankheiten auftreten können. Auch gehören sie nicht mehr zu den eigentlichen Frühsymptomen.

Die *Sensibilität* ist nur ganz ausnahmsweise geschädigt. Gelegentlich findet man Hyperaesthesie für Schmerz und Temperatur im Bereiche der befallenen Gliedmassen.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle liessen nie eine akute Mitbeteiligung am Krankheitsgeschehen erkennen.

Hingegen wurde von *Stöltzner* eine *Neuritis optica* bei gleichzeitiger schlaffer Lähmung der Halsmuskulatur beobachtet. Als Frühsymptome traten dabei Störungen des Sehvermögens auf.

Auch *Guttmann* berichtet über fünf derartige Fälle.

V. Laboratoriumsuntersuchungen.

Zu den Frühsymptomen der Poliomyelitis gehören nun noch die durch Laboratoriumsuntersuchungen nachweisbaren Veränderungen, namentlich des Blutes und des Liquors.

1. Blut.

Das *Blutbild* ist im grossen und ganzen sehr uncharakteristisch. Die Befunde der verschiedenen Autoren widersprechen sich derartig, dass man aus dem Blutbilde nicht viel Positives gewinnen kann. Hingegen lassen sich daraus eventuell andere, differentialdiagnostisch in Frage kommende Krankheiten ausschliessen. So wird das Fehlen einer stärkeren Leukocytose gegen Meningitis sprechen.

Wir werden darum beim Stellen der Diagnose auf die Mithilfe des Blutbildes nicht verzichten.

Bei der experimentellen Poliomyelitis fand *Pette* schon am Tage nach der Impfung *Leukocytenanstieg*. Nach wenigen Tagen, nicht selten begleitet von stärkeren Temperaturschwankungen, sinken die Leukocytenzahlen stark ab bis zum ausgesprochenen Leukocytensturz. Hierbei kann das prozentuale Verhältnis zwischen den einzelnen weissen Elementen annähernd gewahrt bleiben. es kann aber auch der Leukocytensturz allein auf eine Verminderung der Zahl der Polynucleären zurückgeführt werden, während die Zahl der Lymphocyten weiter ansteigt.

Die menschliche Pathologie geht den experimentellen Befunden jedoch nicht parallel.

So bezeichnet *Ed. Müller Leukopenie* neben Hyperidrosis und Hyperaesthesie als Kardinalsymptom des Frühstadiums der Kinderlähmung.

Nach anderen Autoren ist jedoch diese Leukopenie ein sehr inkonstantes Symptom.

Wieland fand meist mässige Leukocytose, bloss ausnahmsweise Leukopenie.

Kibler fand völlig uneinheitliche Blutbefunde. Die Anzahl der Leukocyten schwankte zwischen 5 000 und 27 000, ohne dass die hohen Zahlen für die schwereren Fälle typisch gewesen wären.

Bei *Ryffel* ergab das Blutbild in der Hälfte der Fälle normale Leukocytenzahl, in ¼ mässige Leukocytose, in ¼ Leukopenie.

Gsell fand gewöhnlich leichte Leukocytose, *Tiling* meist eine Leukopenie.

Peadbrody, *Draper* und *Dochez* fanden eine Vermehrung der polynucleären Leukocyten um 10—15% und eine Abnahme der Lymphocyten um 15—20%.

Nach *Alder* besteht öfters eine Linksverschiebung. Leukocytose und Lymphopenie wiesen im allgemeinen auf ein schweres Krankheitsbild hin.

Auch *Hegler* sah öfters eine geringe Linksverschiebung.

Wir sehen, dass die Leukocytenzahl keine einheitlichen Befunde ergibt. Immerhin scheinen normale Zahlen oder leichte Leukocytose häufiger vorzukommen als Leukopenie.

Eine starke Leukocytose spricht hingegen gegen Poliomyelitis. 1936 bemerkte *Wieland* auffallend häufig eine *Erhöhung der Monocyten* auf 10—12%.

Auch *Alder* berichtete in 37 Fällen von einer leichten *Monocytose*, in einigen Fällen von einer *Eosinophilie*.

Hypereosinophilie bis über 30% wurde auch von *Uffenheimer* beobachtet, in einzelnen Fällen eine starke Abnahme der Lymphocyten bis auf 5%.

Hadorn dagegen fand in ¾ der Fälle eine *Aneosinophilie*.

Die *Senkungsreaktion* zeigt bei der experimentellen Poliomyelitis nach *Pette* keine Veränderung im präparalytischen Stadium, wohl aber einen deutlichen Anstieg ca. 24 Stunden nach Beginn der Lähmungen.

In der menschlichen Pathologie ist die Blutsenkung im allgemeinen normal und der Eintritt der Lähmungen ohne Einfluss. Es bestehen auch keine Beziehungen zwischen Senkungsreaktion und Leukocytenkurve.

Nach *Bing* ist die Senkung selten etwas beschleunigt.

Hegler beobachtete im Beginn zuweilen eine verlangsamte Senkungsreaktion, gewöhnlich war sie jedoch normal.

Auch *Bessau* sah sie manchmal auffallend verlangsamt.

Zollikofer findet in abortiven Fällen eine höhere Senkung als in Paresefällen.

Auch die Senkungsreaktion ist also wenig charakteristisch; hingegen kann auch sie uns differentialdiagnostisch von Nutzen sein, indem sie uns eine Meningitis ausschliessen lässt, wo die Senkung gewöhnlich stark erhöht ist.

Eine hohe Senkung spricht gegen Poliomyelitis.

Blotevogel hat sich eingehend mit den *Blutgruppen* und mit dem *Daktylogramm* abgegeben. Er ist zum Schlusse gekommen, dass die Zugehörigkeit zur Blutgruppe 0 sowie ein bestimmtes Daktylogramm eine erhöhte Disposition für Poliomyelitis ergeben sollen. Doch konnten diese Befunde von anderen Autoren nicht bestätigt werden; auch würden sie uns nur wenig nützen, für eine Frühdiagnose. Es soll deshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Bessau fand den *Blutzucker* oft auffallend niedrig. *Manicatide* dagegen in den ersten Tagen eine Erhöhung zwischen 1,3—1,96‰ und vom 20. Tage an niedrigere Werte von 1—1,07‰.

Nach *Hadorn* macht sich im Blute bei Poliomyelitis eine *Antikörperwirkung* bemerkbar, indem der Agglutinationstiter auf Typhus und Coli steigt.

Auf der Annahme einer Bildung von spezifischen Antikörpern auf Poliomyelitis beruhen die Versuche *Ed. Müllers* eine *Serodiagnose* zu bekommen. Müller machte folgende Versuche:

Verimpft man das am Zentralnervensystem haftende Virus in Form einer feinen Emulsion auf Affen intrazerebral, so erkranken sie an Poliomyelitis. Werden aber gleiche Mengen Emulsion vorher mit dem Blutserum immuner Menschen, die also einmal infiziert worden sind und spezifische Antikörper auf Poliomyelitis gebildet haben, zusammengebracht, so bleiben die Tiere gesund. Diese Methode ist aber für eine Frühdiagnose nicht brauchbar, da Antikörper erst etwa drei Wochen nach der Infektion auftreten. Ausserdem kann die Persistenz der Antikörper früherer Infekte zu Täuschungen führen. Endlich ist dieser Antikörpernachweis sehr kostspielig, so dass er schon darum praktisch nicht brauchbar ist. Eine andere Methode einer *Serodiagnose*, die einem mehr einleuchtet, hat *Fischer* in Genf im Jahre 1932 bekannt gegeben.

Fischer versuchte nicht die Antikörper, sondern die Antigene im Serum nachzuweisen. — Er liess das Serum des Kranken auf das Serum eines Rekonvaleszenten einwirken. Das Serum des Kranken enthält das Antigen und das Rekonvaleszentenserum liefert die Antikörper.

Die Antigen-Antikörperreaktion wurde wie bei der Wassermann-Reaktion auf Lues durch eine Komplementbindung sichtbar gemacht, wobei die Auflösung oder Nichtauflösung von Hammelblutkörperchen als Indikator diente.

Fischer hat nur die Resultate von 30 Untersuchungen veröffentlicht. Die Reaktion war positiv bei Scharlach, bei Herpes zoster und bei Poliomyelitis. Die Reaktion war ebenfalls positiv, wenn statt Rekonvaleszentenserum Pettitserum verwendet wurde.

Von den 30 geprüften Seren stammten 14 von an Poliomyelitis Erkrankten; 13 davon ergaben eine positive Reaktion.

Unter den 16 anderen waren ebenfalls noch 3 Poliomyelitiskranke, die aber Rekonvaleszentenserum und Pettitserum bekommen hatten. Dabei war die Reaktion immer negativ.

Die anderen 16 Fälle waren zweifelhafte fiebrige Erkrankungen, und der Verlauf zeigte jedesmal, daß es sich um eine andere Krankheit handelte. Diese Prüfungen müssen immer von Kontrollreaktionen begleitet sein z. B. zwischen dem Rekonvaleszentenserum und einem indifferenten Serum und dem Patientenserum und einem indifferenten Serum.

Die Zahl der von Fischer veröffentlichten Versuche ist natürlich zu klein, um etwas Definitives sagen zu können. Ich habe in der Literatur keine Angaben gefunden, dass die Versuche Fischers kontrolliert worden wären, oder dass man weiterhin in dieser Richtung gesucht hätte.

Ich kann darum auch nichts näheres mitteilen, ob diese Reaktion für die Diagnose wirklich verwertbar ist.

Voraussetzung für eine positive Reaktion ist, dass das Virus, also das Antigen, im Blutserum vorkommt. Mehrere Autoren bestreiten das.

Lewy hat experimentell gefunden, dass das Blut nur sehr selten infektiös ist. Wenn die Methode Fischers brauchbar ist, so wäre sie für die Diagnose natürlich sehr wertvoll, da sie mit relativ einfachen und nicht zu teuren Mitteln ausgeführt werden kann.

2. Liquor.

Wichtiger als die Blutuntersuchung ist die Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis*. Hier zeigen sich oft charakteristische Veränderungen in Fällen, wo klinisch nur unklare Symptome bestehen. Die Liquoruntersuchung sollte deshalb in nicht eindeutigen Fällen zur Diagnose immer herangezogen werden.

Nach *Alder* findet man während der Inkubation und der Zeit des ersten Temperaturanstieges keine Veränderungen des Liquors. Sie treten erst in der zweiten Hälfte der Latenzzeit auf, 2—3 Tage vor dem Zustandekommen der Lähmungen.

Auch nach *Fischer* ist während der Initialerscheinungen der Liquor normal.

Pette gibt an, dass die Veränderungen erst 72 Stunden vor Eintritt der Lähmungen auftreten.

Wird also im Prodromalstadium in fraglichen Fällen punktiert und der Liquor als normal befunden und erklärt, dass keine Kinderlähmung vorliege, so ist leicht möglich, dass man schwer enttäuscht wird.

Makroskopisch ist der Liquor bei Poliomyelitis meist klar. *Hässler* sah selten Sonnenstäubchentrübung oder feine Fibrinflöckchen. Anfangs war die Liquormenge fast immer vermehrt und der Druck erhöht. Die Druckerhöhung hielt in vielen Fällen bis zur 3. oder 4. Woche an, mitunter ohne dass klinisch noch meningitische Erscheinungen bestanden.

Pette fand eine minimale Trübung mit Absetzung feinster Fibringerinnsel in den Fällen, wo die Pleocytose mehr als $^{3000}/_{3}$ betrug.

Zingler beschreibt als charakteristische makroskopische Veränderung die „ground glass appearance" (staubartige Trübung) und einen bei Schütteln des Liquors lange bestehen bleibenden Schaum, gelegentlich ein Spinngewebsgerinnsel.

Sonst wird von den meisten Autoren der Liquor als klar und farblos angegeben.

Nach *Pette* findet man in den ersten Tagen eine mässige Drucksteigerung bis 400 mm Wasser und mehr.

Auch andere Autoren geben eine Druckerhöhung von 200—400 mm Wasser an. Eine der ersten Veränderungen, die im Liquor auftritt, ist die *Pleocytose.*

Experimentell fanden *Pette, Demme* und *Kornyey* bereits am 2. oder 3. Tage ein Ansteigen der Zellen. Der Anstieg zeigt erhebliche Schwankungen. Auf einen mässigen Rückgang folgt aber nach 1—2 Tagen stets wieder ein Anstieg. Die Pleocytose geht parallel mit der Leukocytose des Blutes. Ihr Maximum hat sie zur Zeit des Lähmungsbeginnes oder einige Stunden später. Am frühesten tritt sie nach neuraler Impfung auf. Sie ist umso höher, je foudroyanter der klinische Verlauf. Nach dem akuten Stadium sinkt die Zellzahl bald ab. Eine Leukocytose der ersten Tage verwandelt sich bald in eine Lymphocytose. Mit Einsetzen der Lähmungen sollen bereits die Lymphocyten überwiegen. Die meningeale Infiltratbildung ist im Vergleich zur Pleocytose oft sehr gering. Deshalb glaubt Pette, dass die Pleocytose nicht Folge einer meningealen Entzündung sei, sondern Ausdruck einer allgemeinen mesodermalen Reaktion auf die neurale Infektion.

Auch in der *menschlichen Pathologie* findet man nach Pette zuerst polynucleäre Zellen, denen bald lymphocytäre und adventitielle Elemente folgen. Das Zellbild verschiebt sich immer mehr nach der lymphocytären Seite. Nach Schwinden der Leukocyten sieht man ein Gemisch von teils gut, teils schlecht erhaltenen

lymphocytären, adventitiellen und endothelialen Elementen. Für die Zusammensetzung des Zellgehaltes ist demnach der Zeitpunkt massgebend, in dem der Liquor entnommen wird. Der Nachweis von polynucleären Leukocyten lässt auf ein sehr frühes Stadium schliessen. Mit Einsetzen der Lähmungen nimmt der Zellgehalt innerhalb weniger Tage schnell ab.

Nach *Rehm* findet im febrilen Stadium eine charakteristische Cytolyse statt, vorwiegend der Leukocyten, weniger der Lymphocyten. Die Leukocyten- und Lymphocytenkerne sollen dabei den Zelleib verlassen, die Kerne der ersteren werden vielfach zu Fäden mit leichten Anschwellungen und Knötchen. Der monokelartige protoplasmatische Zelleichnam ist scharf umgrenzt, manchmal mit kleinen Fransen umsäumt und verändert sich später zu einer stark lichtbrechenden Scheibe, welche lipoiden Charakter zu haben scheint. Grössere Protoplasmahaufen sammeln sich zu Girlanden. In der 2. Woche endigt der cytolytische Prozess im wesentlichen.

Die Zellzahl sinkt mit dem Schwinden des Fiebers kritisch auf einen Grenzwert von 6—9 Zellen im mm^3, der eben noch als pathologisch zu bezeichnen ist, ein Befund, wie man ihn sonst bei abgelaufenen entzündlichen Erscheinungen der Meningen z. B. bei alten Luikern findet. Die Menge der Polynucleären beträgt in den ersten Tagen in der febrilen Phase bis zu 75%, um dann im Laufe der ersten zwei Krankheitswochen auf 0% oder etwas darüber abzusinken. Demnach überdauert die absinkende Polynucleose das febrile Stadium um ein paar Tage.

Nach *Hässler* ist die Zellzahl anfangs fast immer erhöht, doch meist nur gering. Sie geht regelmässig ziemlich rasch zurück. Die Zahlen sind völlig unabhängig von den klinisch wahrnehmbaren meningitischen Symptomen. Schon eine Woche nach Beginn der Erkrankung findet man nur noch unerhebliche Zellvermehrungen, aber erst nach etwa drei Wochen werden wieder Normalwerte erreicht.

Glanzmann fand eine Vermehrung der Zellzahl meist auf 50—100 pro mm^3. Er glaubt, dass die Art der Zellen unabhängig sei vom Zeitpunkt und der Schwere der Krankheit; meist seien es jedoch Lymphocyten; eine Polynucleose soll nur einen besondern Reaktionstyp darstellen.

Nach *Plaut* beträgt die Zellvermehrung 15—50 Zellen im mm^3, meist rein lymphocytären Charakters. Nur bei hohen Zell-

zahlen bis mehreren 100 Zellen im mm^3 findet man bisweilen 10—20% Polynucleäre.

Gsell fand die Zellzahl in knapp der Hälfte der Fälle normal. Alle schweren Lähmungsformen zeigten hohe Werte. Überwiegen der Lymphocyten war häufiger als der Polynucleären.

Nach *Lyon* ist der Umschlag von Polynucleose zu Mononucleose im Liquor für Poliomyelitis charakteristisch. Die Pleocytose ist in den ersten Tagen oft so hochgradig, dass man eine makroskopisch trübe Flüssigkeit erhält. Unter den 50 Fällen, die in den drei ersten Krankheitstagen untersucht wurden, fand Lyon in 20 Fällen mehr als 50% polynucleäre Leukocyten, in einigen Fällen sogar 90—100%. Nach dem 3.—4. Krankheitstage verschwanden die Leukocyten mehr oder weniger schnell, so dass die Lymphocyten nunmehr dominierten.

Fischer fand meistens 30—40 Zellen im mm^3, seltener bis 2 000.

Nagel glaubt, dass hohe Zellzahlen im allgemeinen eine ungünstigere Prognose geben; nach *Stiner* haben diese Befunde keine prognostische Bedeutung. Im ganzen ist die Pleocytose als ziemlich konstante und in den ersten Tagen auftretende Veränderung ein brauchbares frühdiagnostisches Symptom. Nach den meisten Autoren scheinen wirklich zu Beginn die Polynucleären zu überwiegen, später dagegen regelmässig die Lymphocyten, wie es auch die experimentelle Poliomyelitis zeigt.

Wenn man also eine starke Vermehrung der Polynucleären findet, dann darf man mit ziemlicher Sicherheit auf ein frühes Stadium der Krankheit schliessen.

Weitere Veränderungen im Liquor sind bedingt durch die *Eiweissvermehrung*. Der normale Eiweissgehalt des Liquors schwankt zwischen 18 -20 mg%. Bei Poliomyelitis findet man eine Vermehrung auf 50—80 mg% oder 0,5 —0.8‰. Die höchsten Werte findet man im febrilen Stadium; in der 2. Woche der Erkrankung sinken die Werte rasch und halten sich dann meist an der oberen Grenze des Normalen.

Im Verhältnis zur Pleocytose ist die Eiweissvermehrung niemals so gross wie bei bakterieller Meningitis mit gleichem Zellgehalt, aber immerhin grösser als bei Encephalitis epidemica. Die Eiweissvermehrung folgt dem Zellanstieg gewöhnlich erst nach, so dass man zu Anfang manchmal wohl eine Zellvermehrung finden kann, jedoch noch keine oder nur eine geringe Eiweissvermehrung (dissociation cyto-albuminique der Franzosen).

Nach den meisten Autoren ist der Albumingehalt quantitativ stärker als der Globulingehalt. Deshalb stärkerer Ausfall der *Pandy'schen Reaktion*, die alle Eiweisskörper fällt im Verhältnis zu *Nonne Phase I*, die lediglich Globuline fällt.

Der Eiweissquotient schwankt zwischen 0,3 und 0,8. Die Eiweissvermehrung kann die Pleocytose um ein bedeutendes überleben. Entsprechend dem stärkeren Anstieg der Globuline in späteren Stadien wird auch der Eiweissquotient grösser, während hernach das Globulin schneller zurückgeht als das Albumin, so dass der Eiweissquotient wieder absinkt. Das Verhalten des Eiweissquotienten erlaubt somit, ähnlich wie der Zellgehalt des Liquors, gewisse Rückschlüsse auf das Alter des Prozesses, indem wir es bei kleinem Eiweissquotienten entweder mit einem ganz frühen oder einem späten Stadium zu tun haben, während auf der Höhe des Krankheitsbildes der Eiweissquotient eher hoch ist.

Zeitlich ist das natürlich nicht in allen Fällen gleich, doch ist nach *Samson* der Eiweissquotient nach der 3. Woche meist wieder niedrig. Ist er noch hoch, so sind Exacerbationen aufgetreten und es liegen frische Prozesse vor.

Glanzmann fand die Nonne'sche Reaktion bald positiv, bald negativ; auch nach Perger ist Pandy häufiger positiv als Nonne.

Bei *Manicatide* war auch Nonne immer positiv. Sie wird schwächer oder negativ in der Zeit der Regression.

Die meisten Autoren finden also die Pandy'sche Reaktion häufiger positiv als die Nonne'sche.

Die *Weichbrodt'sche Reaktion*, die Globuline anzeigt und auf einer Fällung durch Sublimat beruht, ergab bei *Engel* und *Segall* eine geringe Opalescenz.

Samson fand die Weichbrodt'sche Reaktion fast immer negativ, manches Mal eben angedeutet.

Kramár und *Liszka* glauben aus dem Ausfall der Eiweissproben prognostische Schlüsse ziehen zu können. So soll eine negative Pandy-Probe neben einer negativen Fibrinogenreaktion nach Waltner einen günstigen Verlauf in Aussicht stellen, ebenfalls soll die Prognose gut sein, wenn neben einem positiven Pandy von Anfang an eine negative Fibrinogenreaktion besteht. Werden dagegen beide Proben positiv befunden, so muss man auf einen schwereren Verlauf gefasst sein, wenn auch ein günstiger Ausgang ebenfalls möglich ist.

Kramár und *Liszka* fanden dabei folgende Zahlen:

	Mit schlechtem Ausgang	Mit gutem Ausgang	Total
Globulin + / Fibrinogen +	24	41	65
Globulin + / Fibrinogen —	2	26	28
Globulin — / Fibrinogen —	1	5	6

Für wichtiger als die eben besprochenen Reaktionen werden von manchen Autoren die *Kolloidreaktionen*, die *Goldsol-* und die *Mastixreaktion* gehalten.

Nach *Pette* findet man bei der experimentellen Poliomyelitis ein Ausfällen der Mastix- und Goldsolreaktion mit einem Maximum etwa in der Mitte der Kurve.

In der menschlichen Pathologie zeigen nach Pette die Kolloidreaktionen in den Tagen des meningealen Vorstadiums entweder keinen oder doch nur einen sehr geringen Ausfall. Die Kurvenzacke ist anfangs im allgemeinen links gelagert, kann aber in späteren Stadien zur Mitte und nach rechts hinüber wandern. Im ganzen herrscht die sogenannte Lueszacke vor.

Gsell, der 1936 zahlreiche, meist abortiv unter dem Bilde der Meningitis serosa verlaufene Fälle gesehen hat, weist vor allem auf die Wichtigkeit der Kolloidreaktionen hin. Goldsol zeigte in allen Fällen vom 3.—7. Tage an einen pathologischen Befund, meist mit mittelständiger Kurvenbildung. Die Goldsolveränderungen nehmen in den folgenden Tagen bis Wochen oft noch zu, zeigen ihr Maximum meist in der 2.—3. Woche und gehen in schweren Fällen oft erst nach 3 -5 Monaten zur Norm zurück. Am 1. und 2. Krankheitstage findet sich noch die normale geradlinige Kurve. In den folgenden Tagen, mit Ausnahme schwerster Fälle stets den klinischen Veränderungen nachhinkend, tritt eine krankhafte mittelständige oder leicht nach rechts verschobene Kurve auf, eine sogenannte Lueskurve. Bei stark meningitischen und ebenso bei paralytischen Formen tritt dann rasch eine tiefe Ausbuchtung der Goldsolzacke auf, manchmal in der Art der hochgradigen Paralysekurven.

Durch ihre meist mittelständige Goldsolkurve zeigt die Poliomyelitis auch differentialdiagnostisch einen Unterschied gegenüber der bakteriellen Meningitis, die eine nach rechts verschobene Zacke aufweist.

Lues, multiple Sklerose, Tumor, prim. Encephalitis, die eine ähnliche Kurve wie Kinderlähmung aufweisen können, kommen bei den meist jugendlichen Poliomyelitiskranken selten in Frage.

Auch *Ryffel* findet positive Ausschläge der Kolloidreaktionen erst mehrere Tage nach der Pleocytose und einer eventuell positiven Pandy'schen Reaktion. Er bezeichnet ebenfalls die Goldsolprobe als die empfindlichste Kolloidreaktion. Die Liquorbefunde bei den an aufsteigender Landry'scher Paralyse in wenigen Tagen ad exitum gekommenen Kranken zeigen nach Ryffel hingegen schon in den allerersten Tagen vor allem eine stark positive Goldsolreaktion, meist aber auch sonstige Kolloidreaktionen. Goldsolreaktion, in Verbindung mit dem klinischen Bilde, soll einer der wertvollsten Tests sein.

Parallel zu den Befunden der Goldsolreaktion fand Ryffel oft auch eine positive *Takata-Ara-Reaktion*, sowie eine positive *Mastixreaktion*, die aber bedeutend weniger fein reagierte als die Goldsolreaktion.

Wie aus dem Ausfall der Pandy- und Fibrinogenreaktion glauben *Kramár* und *Liszka* auch aus dem Ausfall der Mastixkurve prognostische Schlüsse ziehen zu können: Eine paralyseartige Kurve spricht für schwere, meistens nur unvollständig reparierbare Veränderung der Nervensubstanz, die normale Kurve für leichtere oder überwiegend nur auf die Hirnhäute lokalisierte Prozesse. Luische und meningitische Kurven kommen meistens bei den gutartigen Fällen vor; doch können sie prognostisch nur vorsichtig bewertet werden, umso mehr, als auch die letal endenden Fälle diese zwei Kurventypen zeigen, wahrscheinlich darum, weil der Tod erfolgte, bevor die der paralytischen Kurve zu Grunde liegenden schweren Liquorveränderungen haben zustande kommen können.

Oft verschwanden die positiven Proben schon in der ersten Woche; manchmal hielten sie aber auch über einen Monat an. Von weiteren Liquoruntersuchungen sind die Bestimmung des *Zucker-* und des *Chlorgehaltes* namentlich differentialdiagnostisch wichtig. Man findet meist normale oder leicht erhöhte Werte im Gegensatz zur tbc. Meningitis, die regelmässig einen vermin-

derten Liquorzucker aufweist; jedoch sind die Zuckerwerte nicht so stark erhöht wie bei der Encephalitis.

Gsell beobachtete, im Gegensatz zu früher, bei der Epidemie von 1936 zuweilen eine beträchtliche Senkung der Liquorzuckerwerte.

Nach *Holzmann* und *Neumann* findet man meist Zuckerwerte zwischen 60 und 150 mg%.

Die von *Steinitz*, *Munch-Petersen* und anderen in Beziehung gesetzten Werte von Liquor- und Blutzucker im Sinne eines Quotienten Liquor-Blut scheinen keine verwertbaren Anhaltspunkte zu ergeben.

Hässler fand als höchsten Wert 219 mg%, wobei der Blutzuckerwert vom Liquorzucker um mehr als das Doppelte überstiegen ist. Es wird im allgemeinen angenommen, dass es bei ausgedehnten Entzündungserscheinungen von Hirn und Hirnhäuten zu einer Undichtigkeit der Blut-Liquorschranke käme, und dass dann der Blutzucker in die Cerebrospinalflüssigkeit in abnormem Grade transfundieren könne.

Hässler fiel es dagegen auf, dass nicht diejenigen mit den ausgedehntesten Lähmungen oder mit den stärksten meningitischen Symptomen oder mit den höchsten Zellzahlen die stärksten Veränderungen zeigten. Er fand darunter vielmehr ganz besonders die Kinder, die Neigung zu zentralen Atemstörungen zeigten oder ihnen erlegen sind, also wohl die Kranken, bei denen stärkere Entzündungen in der Medulla bestanden.

Hässler dachte deshalb daran, ob es sich vielleicht um pathologische Vorgänge in der Nähe des Zuckerzentrums handeln könnte. Dann müsste man allerdings eine besondere zentrale Regulierung auch für den Liquorzucker annehmen.

Eckardt hat sich mit dem Nachweis von Fermenten, namentlich *Diastase*, im Liquor beschäftigt (D).

Die entzündlich veränderten Liquores unterscheiden sich nach Eckardt darin von den nicht entzündlich veränderten, dass erstere meist Werte von 20—50 mg% D, letztere vorwiegend Werte von über 50 mg% aufweisen.

Eckardt fand gesetzmässige Zusammenhänge zwischen Diastasewerten im Liquor und:

a) Stärke der Entzündung.

b) Leukocytengehalt des Liquors.

c) Dauer des Krankheitsprozesses.

d) Keimgehalt des Liquors.

e) Fieber.

Die Untersuchungen wurden nach der von Adam angegebenen Methode der Urin-Diastase Bestimmung unter entsprechend geringfügigen Veränderungen vorgenommen.

Untersucht wurden insgesamt 85 Liquores, die von 14 verschiedenen Kindern stammten, die an spinaler Kinderlähmung erkrankt waren. Es handelte sich um verschieden schwere Fälle und in verschiedenen Stadien der Erkrankung. Bei sämtlichen 85 Untersuchungen liess sich im Liquor der Poliomyelitiskranken einwandfrei Diastase nachweisen. Alle gleichzeitig angestellten Leerkontrollen mit aqua destillata waren negativ. Der niedrigste Wert betrug 20 mg%, der höchste 140 mg%. Teilte man die Fälle nach ihrer Schwere ein, so ergaben sich sofort eindeutige und erklärbare Verteilungszahlen für die verschiedenen D-Wertgrössen.

Bei schweren und mittelschweren Erkrankungsformen zeigte sich ein D-Gehalt im Liquor in 69% der Untersuchungen von über 50%, während bei den leichten Fällen nur 26% die für stärkere Entzündung charakteristischen Diastasewerte über 50 mg% aufwiesen, also 74% der Werte unter 50 mg% auf die leichteren Erkrankungsfälle entfielen.

Mit der Besserung der klinischen Symptome, also annehmbarerweise mit dem Rückgang entzündlicher Vorgänge im Zentralnervensystem gingen im allgemeinen im Verlaufe der Poliomyelitis die anfangs erhöhten D-Werte im Liquor gleichfalls zurück.

Wenn auch dieser Diastasebestimmung im Liquor keine sehr grosse praktische Bedeutung zukommt, so gibt sie uns doch vielleicht in manchen Fällen einen wertvollen Hinweis für Diagnose und Prognose.

Damit wären die wichtigsten Liquorveränderungen und ihr Nachweis besprochen. Es gibt im Liquor bei Poliomyelitis zwar keine spezifischen Veränderungen, aber sie sind doch so charakteristisch, dass sie uns, namentlich zusammen mit klinischen Symptomen, die Diagnose beinahe immer stellen lassen werden. Ausser in ganz frühen Stadien hat man im Liquor wahrscheinlich immer einen Befund. Bei unklaren klinischen Symptomen wird dieser oft das einzige sein, was uns auf Poliomyelitis hinweist.

Hainiss glaubt, dass im Initialstadium Negativität des Liquorbefundes eine Heine-Medin'sche Krankheit auszuschliessen vermag. Wie schon gesagt, muss man aber damit in den allerfrühesten Stadien sehr vorsichtig sein, da sich die Liquorveränderungen vielfach erst später ausbilden. Bei negativem Befund sollte die Lumbalpunktion deshalb in verdächtigen Fällen wiederholt werden. Alle bisher besprochenen Symptome gehören dem Frühstadium der klassischen Form an, bei der sich im Verlaufe der Krankheit spinale schlaffe Lähmungen einstellen.

Es soll nun noch auf einige Besonderheiten der Frühsymptome bei den übrigen Formen eingegangen werden.

B. Abortive Form.

Die *abortive* Form, welche alle diejenigen Fälle umfasst, die ohne Lähmungen einhergehen, stimmt symptomatologisch vollkommen überein mit dem präparalytischen Stadium der klassischen Form.

Je nachdem die Infektion vordringt, wird man nur Symptome des Prodromalstadiums oder auch solche des präparalytischen Stadiums bekommen.

Die abortive Form kann deshalb unter ganz verschiedenen Bildern verlaufen. Dieser Umstand hat *Nissen* veranlasst, vier verschiedene Typen der abortiven Form aufzustellen.

Er unterscheidet:

1. Fälle ohne Symptome einer meningealen oder medullären Affektion.
   Sie erscheinen als febriler Infekt von kurzer Dauer mit oder ohne katarrhalische Erscheinungen. Wenn dabei nicht die Lumbalpunktion Liquorveränderungen ergibt, dann wird eine sichere Diagnose immer unmöglich sein.

2. Diphasische abortive Poliomyelitis.
   Sie verläuft mit den gleichen Symptomen wie das diphasische Frühstadium der klassischen Form, also Prodromalstadium, dann symptomenfreies Intervall, darauf Stadium der meningealen Reizung mit allen dazu gehörigen Symptomen bis zu Reflexanomalien, dann aber Heilung, ohne dass Lähmungen auftreten.

3. Epidemische Form.
   Sie entspricht dem einphasischen Verlauf des Frühstadiums der paralytischen Form. Also akuter Fieberanfall, Kopfweh, katarrhalische Erscheinungen, Nacken-, Rückenschmerzen, Zeichen meningealer Reizung, mit oder ohne Veränderungen des Liquors. Heilung. Es ist ein katarrhalischer Infekt mit meningealen Reizsymptomen.

4. Meningitischer abortiver Typ.
   Entspricht der meningitischen Form zahlreicher Autoren. Dabei starke Betonung der meningealen Reizung, verbunden mit den übrigen Symptomen.

Der diphasische Verlauf ist nach *Nissen* bei den nicht paralytischen Formen weniger frequent als bei den paralytischen. Er hat 1934 in Dänemark den epidemischen Typ am häufigsten gesehen.

C. Bulbär-pontine Form.

Die *bulbär-pontine* Form entsteht dadurch, dass sich die Infektion im Bereiche bulbärer und pontiner Kerne lokalisiert. Auch experimentell lässt sich die pontine Form nachweisen. Sie wurde schon durch die Schweden *Wernstedt* und *Wickman* beschrieben. Diese Form bietet in ihren Frühsymptomen manchmal einige Besonderheiten. So beobachtete *Guttmann* im Frühstadium bei einer pontinen Form ein Prickelgefühl der Zunge und einen herpes zoster der linken Zungenseite.

Holzmann und *Neumann* sahen bei einer Epidemie von 20 Fällen in Schneidemühl 10 Fälle mit pontiner Lokalisation. Dabei zeigte sich als typisches Frühsymptom für die bulbäre Lokalisation die Herabsetzung und schliesslich das Fehlen der Würg-, Husten- und Schluckreflexe. Schluckstörungen wurden von den Angehörigen vielfach mit Erbrechen verwechselt. Daneben wiesen alle Kinder meningitische Reizerscheinungen auf. Fast immer waren Nackensteifigkeit, Kernig, Brudzinski, verstärkte Dermographie, Erbrechen und Spine sign nachzuweisen. Auch die Liquorveränderungen fanden sich wie bei der gewöhnlichen spinalen Form. Das Bewusstsein war erst im Endstadium getrübt.

D. Cerebellar-ataktische Form.

Bei der *cerebellar-ataktischen* Form ist die Läsion im Cerebellum und der Clark'schen Säule lokalisiert. Ein hervorragendes Frühsymptom dabei ist die cerebellare Ataxie. Schon *Medin* beobachtete, dass kranke Kinder zuweilen unsicher, breitbeinig und taumelnd gingen. Es fiel ihnen schwer, das Gleichgewicht zu bewahren. Er sah in diesen Fällen nie Atrophie der Muskeln und die Patellarreflexe oft gesteigert.

Auch *Wickman* hat in seiner grossen Monographie die ataktische Form beschrieben.

Durch postmortale Befunde wurde der Beweis einer Beteiligung des Kleinhirns und der Clark'schen Säule erbracht.

In letzter Zeit hatte *Glanzmann* Gelegenheit, einige derartige Fälle zu beobachten. Dabei war der Beginn meist schleichend, mit Klagen über Müdigkeit der Beine, gelegentlich auch der Arme. Bald setzte grosse Schwäche in den Beinen, Schwanken und Ataxie ein. Selten bestand hohes Fieber; meist war der Verlauf fieberlos oder die Temperatur war subfebril.

Wichtig war, dass die sonst so häufigen meningealen Reizsymptome fast vollkommen fehlten. Es bestand keine Nackenstarre, kein Spine sign, bloss leichter Kernig und positiver Lasègue. An den Extremitäten war eine auffällige Hypotonie und deutliche motorische Schwäche zu beobachten, jedoch keine Lähmung. Auffällig war oft eine Steigerung der Hautreflexe, besonders der Bauchdecken- und Kremasterreflexe, gelegentlich auch der Plantarreflexe, was auf eine Reizung und Bahnung in den cerebralen Reflexbögen hinweist. Gelegentlich bestand ein positiver Babinski, selten Fussklonus. Die Sehnenreflexe waren bald gesteigert, bald abgeschwächt oder erloschen. Die Lumbalpunktion ergab meist eine nur geringe oder fehlende Drucksteigerung, sonst Befunde wie bei der spinalen Form. Hin und wieder kann auch Nystagmus nachgewiesen werden.

Namentlich bei ataktischen Erscheinungen, die ja auch bei der spinalen Form als Frühsymptome auftreten können, muss man immer auch an diese Lokalisation der Krankheit denken.

Vielleicht kann einem dann eine Steigerung der Hautreflexe, ein Fehlen meningealer Reizsymptome oder ein Babinski einen weiteren Hinweis geben.

E. Encephalitische Form.

Als Frühsymptome der *encephalitischen Form* werden namentlich Erbrechen, Somnolenz, Apathie, Krämpfe und Fieber angegeben, dann erhöhte Sehnenreflexe, Babinski, schliesslich Benommenheit. Daran schliesst sich dann eine spastische Lähmung an.

Früher wurde vielfach eine *neuritische Form* der Poliomyelitis diagnostiziert. Nach *Pette* gibt es eine echte Neuritis auf dem Boden einer Poliomyelitis nicht.

Ausser zarten Lympho-, seltener Leukocyteninfiltraten in den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven findet man keine anatomischen Veränderungen.

Wahrscheinlich gaben meist die auch bei den Frühsymptomen der spinalen Form vorkommenden neuralgischen Schmerzen und Druckempfindlichkeit peripherer Nerven den Anlass zur Diagnose einer neuritischen Form. Dabei handelt es sich aber um fortgeleitete Schmerzen spinaler Herkunft, nicht um periphere Neuritiden.

F. Differentialdiagnose.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, kurz etwas auf die *Differentialdiagnose* einzugehen, die ja im Frühstadium der Poliomyelitis so wichtig und oft auch so schwer ist. Ich möchte jedoch dabei keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Wohl am meisten Verwechslungen kommen vor mit den verschiedenen *Meningitiden*, namentlich der tbc. Meningitis.

Bei der tuberkulösen Meningitis haben wir jedoch, wie schon gesagt, regelmässig Herabsetzung des Liquorzuckers und meist das typische Spinngewebsgerinnsel im Liquor. Schon zu Beginn findet man positive Eiweissreaktionen; die Kolloidkurve weist eine tiefe und deutliche Rechtszacke auf. Psychisch besteht vielfach ein gewisser Stupor, während bei Poliomyelitis das Sensorium in der Regel frei ist; das unlustige und unzugängliche Wesen ist bei der tuberkulösen Meningitis stärker ausgesprochen. Oder der Nachweis anderer tuberkulöser Herde im Körper spricht für die Tuberkulose.

Eitrige, bakterielle Meningitiden haben trüben Liquor, in dem sich die Erreger nachweisen lassen. Es besteht ebenfalls Herabsetzung des Liquorzuckers. Die meningitischen Symptome, besonders Nackenstarre und Kernig, sind in der Regel stärker

ausgeprägt als bei Poliomyelitis. Die Senkungsreaktion ist meist stark erhöht, ebenso die Leukocytenzahl im Blut. Das gleiche gilt für die Meningococcenmeningitis. Letztere tritt, im Gegensatz zur Heine-Medin'schen Krankheit, gehäuft im Frühjahr auf.

Vor einer eventuellen Verwechslung mit Lues-Meningitis schützt der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion.

Sehr schwierig ist oft die Differentialdiagnose gegen Meningitis serosa. In vielen Fällen wird die Unterscheidung überhaupt unmöglich sein. Im Liquor findet man genau die gleichen Veränderungen; auch die meningitischen Reizsymptome sind dieselben. Eine eventuell vorhandene Muskelschwäche oder vorübergehende Reflexstörungen, was bei Meningitis serosa anderer Aetiologie anscheinend nicht vorkommt, können uns manchmal die Diagnose sichern.

Die häufigste Fehldiagnose ist nach *Hottinger* die *Nasopharyngitis* mit 14.8%. Auch hier kann ja manchmal ein leichter Meningismus auftreten.

Die meningeale Reizung ist jedoch hier in der Regel nur kurz dauernd. Eine stärkere Leukocytose und eine Zunahme katarrhalischer Erscheinungen sprechen immer gegen Poliomyelitis, ebenso eine erhöhte Senkung.

Sehr schwer ist oft auch die Differentialdiagnose gegen *Encephalitis*. Nach *Lichtenstein* fehlt bei echter Encephalitis die für Poliomyelitis charakteristische allgemeine Hyperaesthesie. *Plaut* hält für wichtig, dass man speziell bei der Encephalitis epidemica im Liquor eine Zellvermehrung ohne entsprechende Eiweissvermehrung findet (dissociation cyto-albuminique), während bei Poliomyelitis hohe Zellwerte immer mit Eiweissvermehrung einhergehen.

Allerdings hinkt auch bei Poliomyelitis die Eiweissvermehrung hinter der Pleocytose her, so dass man am Anfang manchmal schon Zellvermehrung, aber noch keinen vermehrten Eiweissgehalt findet. Bei starken Nervenschmerzen wird oft zuerst an eine Polyneuritis gedacht. Hier finden sich jedoch meistens Sensibilitätsstörungen. Auch lässt der charakteristische Liquorbefund die Poliomyelitis erkennen.

Bei radiculären Schmerzen in der Bauchgegend ist die Fehldiagnose akute *Appendicitis* relativ häufig. Auch hier wird uns das weisse Blutbild, die Senkung und der Liquorbefund vor Verwechslung schützen können.

Andere relativ häufige Fehldiagnosen sind *Polyarthritis*, *Coxitis*, *Gastroenteritis*, *Pneumonie*, *Ischias*.

Eine genaue Beobachtung wird jedoch dabei bald auf die richtige Spur führen.

Ich glaube damit, die hauptsächlichsten frühdiagnostischen Möglichkeiten der epidemischen Kinderlähmung berücksichtigt zu haben. Wenn diese Zusammenstellung dazu beiträgt, dass die Diagnose dieser unheimlichen Krankheit rechtzeitig gestellt werden kann, dann hat sie ihren Zweck erfüllt.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Bing noch herzlich danken für die guten Ratschläge, die er mir für die vorliegende Arbeit gegeben hat.

Zusammenfassung

Überblicken wir nochmals die grosse Zahl der Symptome, die im Frühstadium der Poliomyelitis beobachtet werden, so sehen wir, dass es keines gibt, das unfehlbar bei jeder Poliomyelitis vorkommt und für diese Krankheit spezifisch wäre.

Ich möchte die beschriebenen Symptome in 3 Gruppen einteilen nach der Häufigkeit, wie sie von den verschiedenen Autoren angegeben werden.

Die *erste Gruppe* umfasst Symptome, die im Frühstadium der klassischen, von Lähmungen gefolgten Form fast regelmässig angetroffen werden. Es sind dies: Fieber, katarrhalische Symptome in irgendwelcher Form, mehr oder weniger stark ausgebildete Nackenstarre, Spine sign. Lasègue, Abschwächung und Verschwinden der Reflexe, im Blut Fehlen einer stärkeren Leukocytose, normale oder nur leicht erhöhte Senkung. Im Liquor normaler oder leicht erhöhter Zuckergehalt, Pleocytose, positive Goldsolprobe meist mit mittelständiger Zacke, vielfach positive Pandyprobe.

Zur *zweiten Gruppe* gehören Symptome, die nicht so oft wie diejenigen der ersten Gruppe, aber doch sehr häufig gefunden werden. Es sind dies: Gastrointestinale Störungen, Muskelschwäche, Kernig, Brudzinski, Flatau'sches Zeichen, Amoss sign, Hyperaesthesie, Kopfschmerzen, Erbrechen, Head drop, Schwindel, Gliederschmerzen, Schweisse, verstärkter Dermographismus. Gerötetes Gesicht mit Blässe um den Mund. Tachykardie, Blasen-Mastdarmstörungen, Haut- und Gelenkerscheinungen, Tremor, Muskelzuckungen, vorübergehende Steigerung der Reflexe, spastisch-ataktische oder choreatische Erscheinungen, Schläfrigkeit tags und Unruhe nachts, im Blut leichte Leukocytose, seltener Leukopenie. Im Liquor pos. Nonne-, Takata- und Mastixreaktion.

Zur *dritten Gruppe* gehören Symptome, die hie und da bei Poliomyelitis auftreten können: Bewusstseinsstörung, epileptiforme Krämpfe, Delirien, Opisthotonus, Druckempfindlichkeit an den Valleix'schen Druckpunkten, Anhidrosis, Pollakisurie, Babinski, Fussklonus, Conjunctivitis, aphasische Zustände, Hyperakusis, Trockenheit im Munde, Speichelfluss, Nystagmus, Verdrehen der Augen, Photophobie, Trousseau'sches Phänomen, Koliken, Milzschwellung, Sensibilitätsstörungen, Neuritis optica, im Blut Monocytose, Eosinophilie, Fehlen der Eosinophilen, verlangsamte Senkung, im Liquor positive Weichbrodt'sche Reaktion.

Literatur

Alder. Beobachtungen bei der epidemischen Kinderlähmung vom Jahre 1936. Schw. m. Wschr. 1937, S. 1068.

Anderhub. Die Poliomyelitis anterior acuta in der Schweiz. Basler Diss. 1935.

Bericht über die Versammlung der Zürcher Aerzte. Schw. m. Wschr. 1937, S. 545.

Bessau. Über spinale Kinderlähmung. M. f. Khk. Bd. 38, S. 477. 1928.

Beverly Hannah. Symposion on Anterior Poliomyelitis. Canadian Public Health Journal 1937.

Bing. Sur quelques particularités de l'épidémie suisse de poliomyélite aigue en 1923. La Grèce médicale No. 1—2, 1925.

Bing. Lehrbuch der Neurologie. 1937.

Blotevogel. Blutgruppe und Daktylogramm als Konstitutionsmerkmale der Poliomyelitiskranken. Z. f. K. Bd. 56. 1934.

Bokay. Die Heine-Medin-Epidemie des Jahres 1926 in Rumpfungarn. Jb. f. K. Bd. 119, S. 253.

Bremer. Über das klinische Bild und die Therapie der Heine-Medin'schen Krankheit beim Erwachsenen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 173, H. 1.

Burckhardt. Die Heine-Medin'sche Krankheit in Basel und Umgebung. Basler Diss. 1919.

Doerr. Allg. Lehre von den Infektionskrankheiten. Lehrbuch Bergmann und Stähelin. 1934.

Dubois. Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Schw. m. Wschr. 51 u. 52. 1923.

Eckardt. Über Diastase im Liquor cerebrospinalis. Jb. f. K. Bd. 141, S. 195.

Eckardt. Über Diastase im Liquor cerebrospinalis bei Poliomyelitis. Jb. f. K. Bd. 142. 1934.

Engel und *Segall.* Zur Häufung von Poliomyelitisfällen des Jahres 1927. Klin. Wschr. 1928, S. 532.

Fischer R. F. Erkennung und Behandlung der epidem. Kinderlähmung. Schw. m. Wschr. No. 43. 1933.

Fischer, Genève. Réaction sérologique pouvant servir au diagnostic de la poliomyélite. Rev. de la Suisse rom. 1932, S. 156.

Glanzmann. Die cerebellar-ataktische Form der Heine-Medin'schen Krankheit. Schw. m. Wschr. 1937, S. 972.

Goldblum. Die Poliomyelitis acuta anterior in Basel und in der Basler Kinderklinik. Basler Diss. 1935.

Göbell und *Keller*. Die infektiöse Encephalomeningitis in ihrer diagnostischen Bedeutung gegenüber der tbc. Meningitis und der Poliomyelitis. Kinderärztl. Praxis 1936, S. 216.

Gross und *Glanzmann*. Zur Frühdiagnose, Klinik und Serumtherapie der epidemischen Kinderlähmung. Schw. m. Wschr. Nr. 39. 1933.

Gsell. Die heutige Diagnose der epidemischen Kinderlähmung. Schw. m. W. 1937, S. 509.

Gunther. Über acute asept. Meningitis. Jb. f. K. Bd. 128, S. 127.

Guttmann. Epidemiologie, klinische und histopathologische Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1932 in Schlesien. Med. Klinik 1933, S. 939.

Hainiss. Ursprung der Heine-Medin'schen Krankheit und die Bedeutung des Initialstadiums. Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. Bd. 87, S. 600.

Hässler. Klin. Bericht über 165 Fälle von spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. M. f. K. Bd. 42.

Hässler und *Liebenam*. Die an der Leipziger Universitäts-Kinderklinik in den Jahren 1928—1932 beobachteten Poliomyelitiserkrankungen. Jb. f. K. 1934, S. 203.

Hegler. Zur Klinik der Poliomyelitis acuta. Dtsch. m. Wschr. Nr. 31. 1936.

Hiller. Über gehäuftes Auftreten von Poliomyelitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Dtsch. Arch. klin. Med. 139, S. 143.

Holzmann und *Neumann*. Erfahrungen aus einer Poliomyelitisepidemie mit Häufung pontiner Formen. Dtsch. m. Wschr. Nr. 31. 1936.

Hottinger. Über die Serumbehandlung der Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1933, S. 329.

Jona Julio. Sulle diverse modalità e diverse patogenesi del sintoma di Babinski nella malattia di Heine-Medin. Ref. Neur. Zbl. Bd. 57, S. 662. 1930.

Kibler. Die Erkrankungen an Kinderlähmung in Schwäbisch Hall. 1935. M. m. Wschr. 1937, S. 91.

Kiss und *Hechst*. Zur Frage der Poliomyelitis acuta des Hirnstammes. M. f. K. Bd. 59.

Kleinschmidt. Die Frühdiagnose und Frühbehandlung der spinalen Kinderlähmung. Ref. M. m. Wschr. Nr. 48. 1934.

Kochmann. Die epidem. Poliomyelitis in Chemnitz und Umgebung im Herbst 1927. D. m. Wschr. 1928, S. 1412.

Kramár und *Liszka*. Klin. Erfahrungen bei der Poliomyelitisepidemie in Szeged 1932. M. f. K. 1934. Bd. 60, S. 147.

Krause. Bemerkungen zur Epidemiologie, Klinik und Therapie der akuten Poliomyelitis. M. m. Wschr. 1933 II, S. 1159.

Lichtenstein. Zur Kenntnis der gutartigen aseptischen eitrigen Meningitis. Dtsch. m. Wschr. 1931, S. 54.

Manicatide. Beobachtungen betreffend die erste Kinderlähmungsepidemie in Rumänien. Z. f. K. Bd. 48. 1929.

Manicatide. Untersuchungen über Nonne-Apelt, Pandy und celluläre Reaktionen bei der Kinderlähmung. Ref. Neur. Zbl. Bd. 49, S. 556.

Mayerhofer. Die gastrointestinale Eingangspforte der Poliomyelitis im frühen Kindesalter. Wien. med. Wschr. 1930, S. 819.

Menk. Überblick über die Erfahrungen des Auslandes hinsichtlich der Frühdiagnose der Poliomyelitis acuta des Menschen und ihrer Behandlung mit Rekonvaleszentenserum. M. m. Wschr. 1931, S. 1521.
Morawitz. Poliomyelitis. Handbuch v. Bergmann und Stähelin.
Moro. Ein Vorschlag zur Vorbeugung der epidemischen Kinderlähmung. Klin. Wschr. 1930, S. 2383.
Müller Ed. Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. M. m. Wschr. 1909, S. 2460.
Müller Ed. Die spinale Kinderlähmung in Marburg und Umgebung. D. m. Wschr. 1922, S. 1569.
Müller Ed. Die Serodiagnose der epidem. Kinderlähmung. D. m. Wschr. 1911 I, S. 1105.
Müller Hans Robert. Abortive Fälle der Erkrankung an Poliomyelitis acuta ant. D. m. Wschr. 1936. Nr. 31.
Nagel. Zur Poliomyelitis der Erwachsenen. D. m. Wschr. Nr. 34. 1933.
Nissen. Studies on Non-Paralytic Poliomyelitis. Acta Paed. 1936. Bd. 18.
Noeggerath. Beobachtungen bei der Röntgenbehandlung der Poliomyelitis. Z. f. K. Bd. 53.
Perger. Erkennung und Behandlung der spinalen Kinderlähmung. D. m. Wschr. 1933. Nr. 34.
Perrier. Sur quelques cas de maladie de Heine-Medin. Rev. méd. de la Suisse rom. 1936.
Pette. Poliomyelitis. Handb. v. Bumke und Förster. 1936.
Pette. Über experimentelle Poliomyelitis. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 1930. Bd. 116, S. 163.
Pette. Studien über experimentelle Poliomyelitis. Dtsch. Z. f. Nervenhk. 1932. Bd. 128, S. 131.
Pfaundler. Über stille Feiung. M. m. Wschr. Nr. 48. 1934.
Plaut. Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Diagnose der Poliomyelitis. M. m. Wschr. 1932, S. 1548.
Radovici. L'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie. Presse médic. 1936.
Referat über die Poliomyelitistagung in Bern. Praxis Nr. 43. 1937.
Rehm. Die epidemische Kinderlähmung. Klin. Wschr. 1934, S. 173.
Rossrucker. Beiträge zur Epidemiologie und Frühdiagnose der Poliomyelitis acuta. M. m. Wschr. 1932, S. 905.
Ryffel. Die Poliomyelitisepidemie im Kanton Thurgau 1936. Praxis 1937. Nr. 36.
Samson. Liquordiagnostik im Kindesalter. Erg. inn. Med. Bd. 41, S. 731.
Siegl. Über die Diagnose der Poliomyelitis im präparalytischen Stadium und ihre spezifische Behandlung. W. klin. Wschr. 1934.
Stiner. Poliomyelitis. Bull. des eidg. Gesundheitsamtes Nr. 43. 1937.
Stoeltzner. Neuritis opt. als Lokalisation der Heine-Medin'schen Infektion. Z. f. K. Bd. 45, S. 439.
Tiling. Frühdiagnostik der Poliomyelitis. Kinderärztl. Praxis 1936. S. 408.
Uffenheimer. Kinderlähmung unter Berücksichtigung der diesjährigen Erkrankungen. M. m. Wschr. 1933 I, S. 241.
Walcha. Zur Poliomyelitisepidemie in Sachsen 1927. Med. Kl. 1928, S. 1584.
Wallgren. Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central. Acta paed. 1925, S. 158.

Wernstedt. Abortive Erkrankungen an Poliomyelitis und Frühdiagnose der Krankheit. Kinderärztl. Praxis 1930, S. 3.

Wernstedt. Epidemiologische Studien über eine zweite grosse Poliomyelitisepidemie in Schweden. Erg. inn. Med. u. K. Bd. 26, S. 248.

Wickman. Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Ref. M. m. Wschr. 1908, S. 1393.

Wieland. Über die Kinderlähmung in Basel und ihre Frühdiagnose im Prodromalstadium. Schw. m. Wschr. 1934. Nr. 47.

Wieland. Das Prodromalstadium der Kinderlähmung und dessen Bedeutung für Frühdiagnose und Therapie. J. f. K. 1934. Bd. 143.

Wieland. Kinderlähmung ohne Lähmung oder abortive Form der meningitischen Poliomyelitis. Schw. m. Wschr. 1937, S. 1105.

Wolff. Lumbalpunktion bei spinaler Kinderlähmung. M. m. Wschr. 1925, S. 56.

Zollikofer und *Kuster.* Diagnostische Erfahrungen bei Poliomyelitis. Schw. m. Wschr. 1932, Nr. 6.